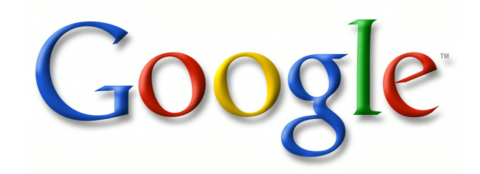


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

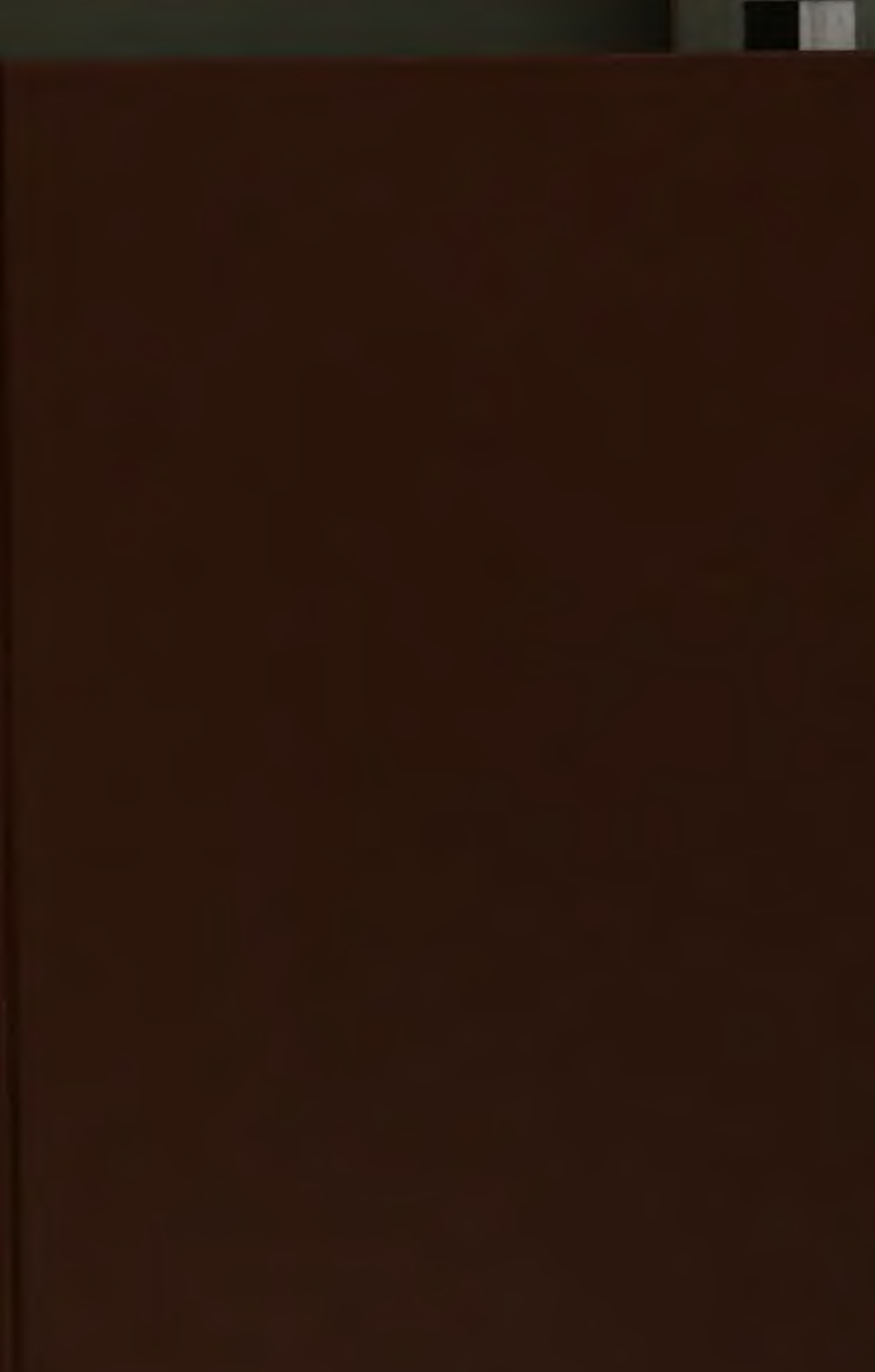
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

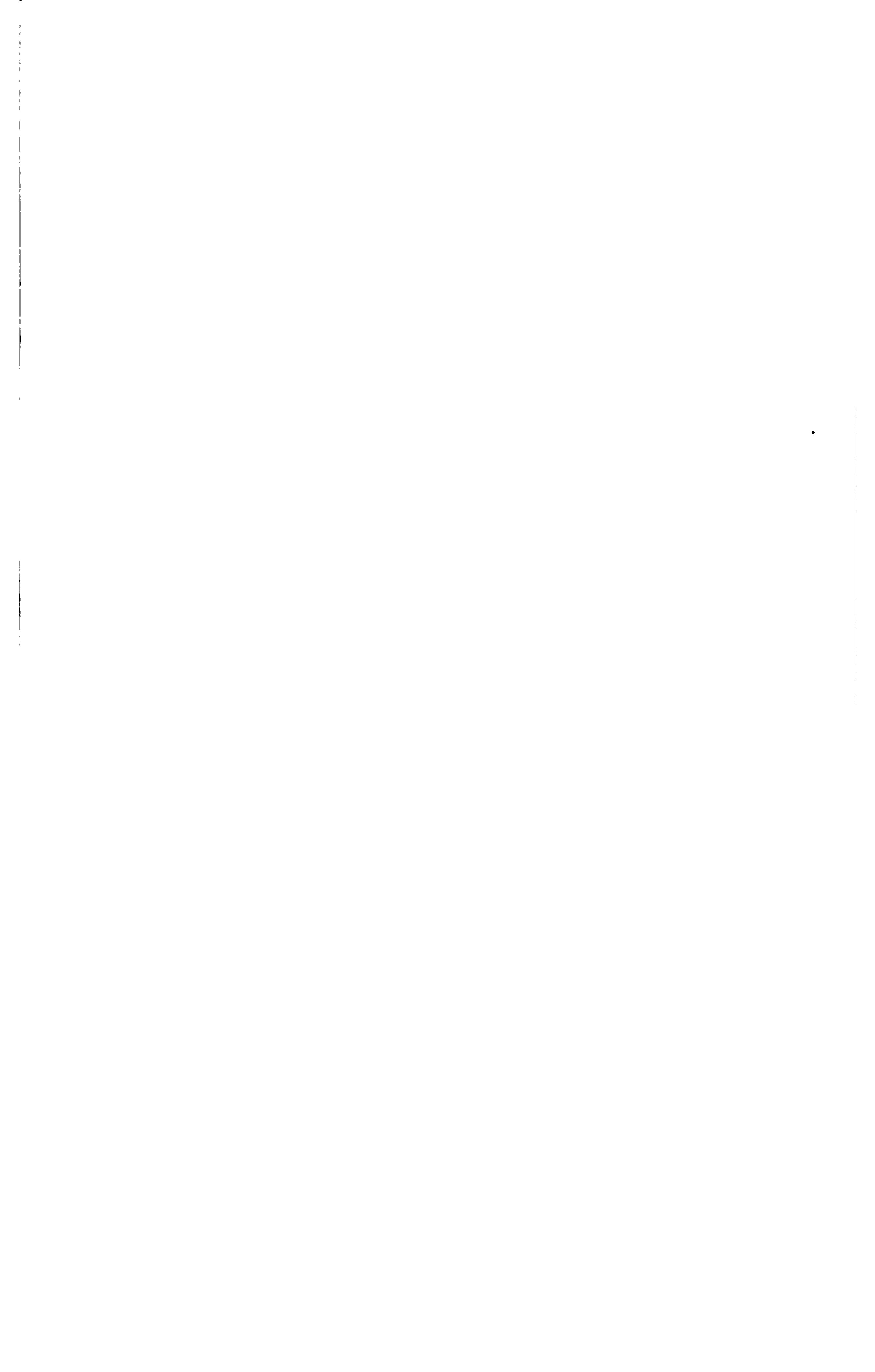
+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

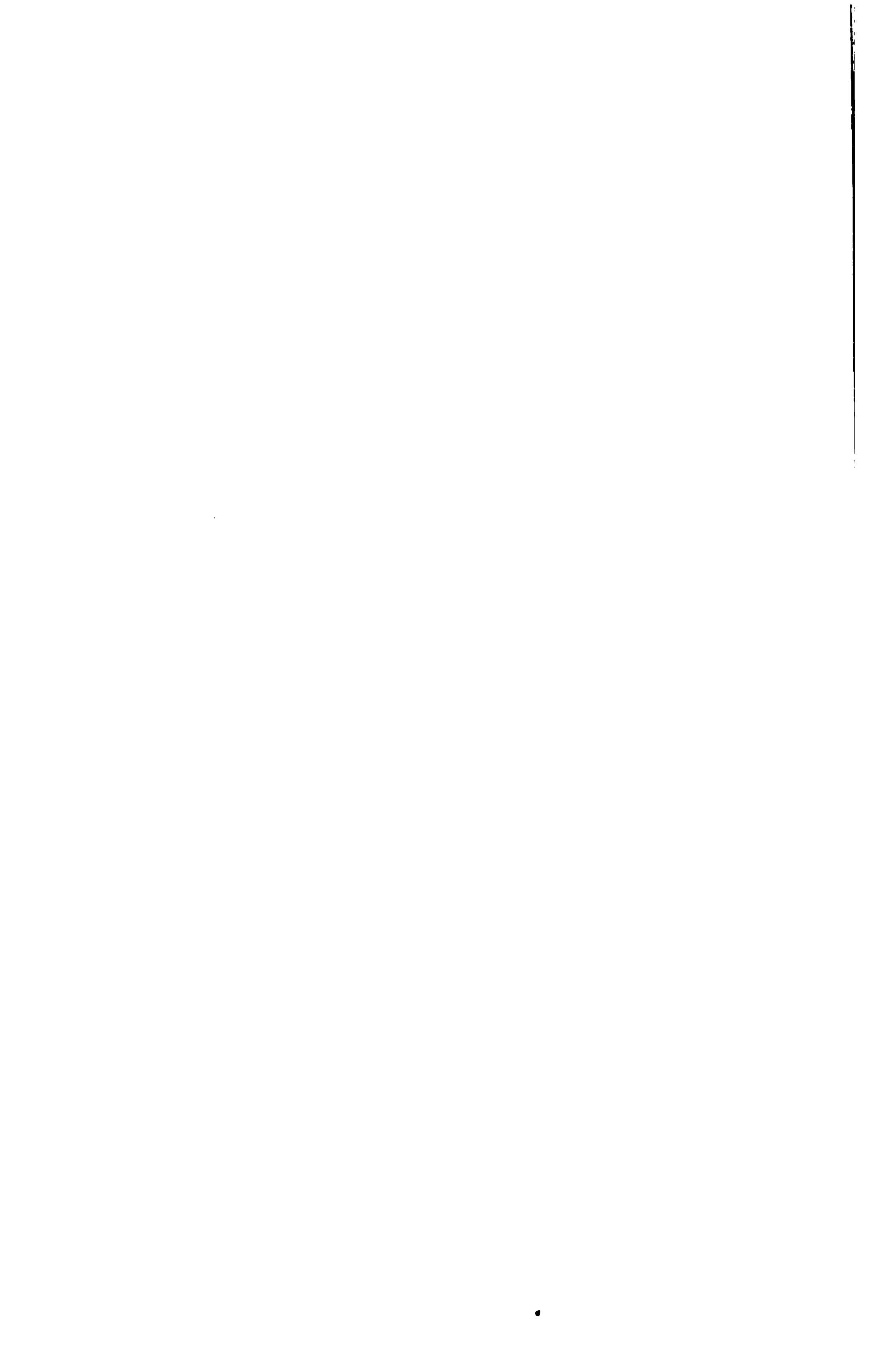
Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.









HOOPER FOUNDATIC.:
14
From G. H. Whipple

ERGEBNISSE

DER

ALLGEMEINEN PATHOLOGIE

UND

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

DES

MENSCHEN UND DER TIERE.

G. H. Whipple
J. H. Hosp
Sept '09

ERGEBNISSE

DER

ALLGEMEINEN PATHOLOGIE

UND

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

DES

MENSCHEN UND DER TIERE.

BEARBEITET VON

L. ASCHOFF, MARBURG; C. BENDA, BERLIN; H. BIRCHER, AARAU; H. EPPINGER, GRAZ, UND W. SCHAUENSTEIN, GRAZ; EUG. FRAENKEL, HAMBURG; GEORG FRANK, WIESBADEN; K. GRUNERT, HALLE A. S.; G. HERXHEIMER, WIESBADEN; L. JORES, BONN; P. KÄSEWURM UND H. STEINBRÜCK, BERLIN; FRIEDRICH SCHLAGENHAUFER, WIEN; ERNST SCHWALBE, HEIDELBERG; H. SUCHANNEK, ZÜRICH; R. VOLK, WIEN; L. W. WEBER, GÖTTINGEN.

HERAUSGEGEBEN VON

O. LUBARSCH UND R. OSTERTAG

PROFESSOR, VORSTEHER DER PATHOL.-ANAT. ABTEILUNG AM KGL. HYGIEN. INSTITUT IN POSEN

PROFESSOR DER HYGIENE AN DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE IN BERLIN.

ACHTER JAHRGANG: 1902.

I. SPEZIELLE PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE. II. ALLGEMEINE ÄTIOLOGIE. III. ALLGEMEINE PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1904.

Nachdruck verboten.
Übersetzungen, auch ins Ungarische, vorbehalten.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

Inhalts-Verzeichnis.

I. Spezielle pathologische Anatomie und Physiologie.

10978

II. Allgemeine Ätiologie.

III. Allgemeine pathologische Anatomie und Physiologie.

I. SPEZIELLE PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

1. Die pathologische Anatomie der Epilepsie.

Von

L. W. Weber, Göttingen.

Literatur.

1. Aaron, The close relationship existing between epilepsy and dispepsia. The Philad. med. journ. 1901. Ref. Jahresber. über Leistungen und Fortschr. der Neur. u. Psych. 1901. S. 600.
2. Abadie, Epilepsie jacksonienne. Gaz. hebd. 1899.
3. Alzheimer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1898. S. 345.
4. Anglade et Poux, Les cellules nerveuses de l'écorce grise de cerveau dans l'éclampsie. Gaz. hebd. de méd., 17. avr. 1899.
5. Ballard, Comment meurent les épileptiques? Thèse de Paris. 1898. (Bringt neben andern Todesursachen eine Anzahl von Todesfällen im Status oder epileptischen Anfall, aber keine mikroskopischen Befunde.)
6. Beadles, Lesion of the superior parietale lobule. Brain 1898. Frühjahrsheft.
7. Binswanger, Die Epilepsie. Wien 1899.
8. Bleuler, Die Gliose bei Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 33.
9. Borozdin, Rosenstein u. Lobinow, Über die Veränderungen des Ammonshorns bei Epilepsie, ref. im Jahresber. über die Leistungen und Fortschr. der Neurol. u. Psych. für 1900. S. 659.
10. Bourneville et Dardel, Epilepsie consecutive à une fièvre typhoide. Progrès médicale. 1898/12.
11. Bourneville, Recherches cliniques et thérapeutique sur l'Épilepsie, l'Hystérie et l'Idiotie. Paris, Verlag des Progrès médical.
12. Bourneville et Wuillamier, Epilepsie due à l'onanisme. Recherches clinique etc. sur l'épilepsie. Paris 1898.

13. Boryschpolsky, Über die Gefässzirkulation während der epileptischen Anfälle. Obozrenje psichjatrji. 1897. Ref. in Jahresber. über Leistungen und Fortschr. d. Neur. u. Psych. f. 1897. S. 867.
14. Bratz, Ammonshornbefunde bei Epileptischen. Arch. f. Psych. Bd. 31.
15. Derselbe, Über Sklerose des Ammonshorns. Arch. f. Psych. Bd. 31 u. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. S. 841.
16. Derselbe, Veröffentlichungen über Epilepsie und Epileptikerfürsorge. Sammelber. in der Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1901. Bd. 9. H. 1 u. 2.
17. Bratz und Lüth, Hereditäre Lues und Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 33.
18. Bresler, Beitrag zum Verhalten des Respirationsapparates bei epileptischen Krämpfen. Deutsch. med. Wochenschr. 1897.
19. Buchholz, Über die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen. Habilitationsschrift. Leipzig 1895.
20. Bullard, The classification of epileptics. Boston med. and surg. journ. 1899. Vol. 140. Nr. 14.
21. Bünger, Ersticken im epileptischen Anfall. Die Irrenpflege. 1898. Bd. 2.
22. Ceni, Neue toxische und therapeutische Eigenschaften des Blutserums und ihre praktische Anwendung. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1902. Märzheft.
23. Chaslin, Note sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle. Journ. des connaissances médicales 1889. pag. 91. (Vergl. auch bei Féré, Epilepsie. S. 419.)
24. Derselbe, Quelques livres recents sur l'épilepsie. Annales médico-psychologiques. 1902. pag. 275.
25. Clark, L., Exhaustion paralysis in epilepsy. Arch. of Neurolog. 1900. Nr. 3, 4.
26. Derselbe, Verkürzung des Humerus als ein Degenerationszeichen bei Epileptikern. The New York medical Journal. 1899.
27. Clark and Prents, Status epilepticus, its nature and pathology. The journ. of nerv. and ment. disease. Jan. 1901.
28. Claus et van der Stricht, Pathogénie et traitement de l'épilepsie. Paris et Bruxelles. 1896.
29. Elmiger, Neurogliabefunde in 30 Gehirnen von Geisteskranken. Arch. f. Psych. Bd. 35.
30. Féré, Die Epilepsie. Deutsch von Ebers. Leipzig 1896.
31. Fischer, H., Die chirurgischen Ereignisse in den Anfällen der genuinen Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 36. S. 500.
32. Franço et Athias, Sur la rôle joué e par les leucocytes dans la destruction de la cellule nerveuse. C. rendu de la soc. de biologie. 1899.
33. Funke, Über die nach Durchschneidung der extrakardialen Nerven auftretenden Veränderungen im Herzmuskel. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 20. Refer. im Centralbl. f. Path. u. path. Anat. 1901. H. 5.
34. Galante, Postepileptic albuminuria. British medic. journ. 1899.
35. v. Gudden, Über die Entstehung der Ohrblutgeschwulst. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 17, 19 u. 20.
36. Hajós, Über die feineren pathologischen Veränderungen der Ammonshörner bei Epileptikern. Arch. f. Psych. Bd. 34. S. 541.
37. Hebold, Wesen und Behandlung der Epilepsie. Hygien. Rundschau. 1897.
38. Hebold und Bratz, Die Rolle der Autointoxikation in der Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 36.
39. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1894.
40. Derselbe, Zur Geschichte der Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 29.
41. Hochhaus, Über frühzeitige Verkalkung der Hirngefässe als Ursache von Epilepsie. Neur. Centralbl. 1898/12.
42. Jolly, Allgemeine Neurosen, Epilepsie etc. etc. Im Handbuch der prakt. Medizin, herausgegeben von Ebstein u. Schwalbe. 4. Band.
43. Kazowsky, Zur Frage von den multiplen Sklerosen des Gehirns. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Sept. 1899.

44. Kazowsky, Zur Kenntnis der anatomischen Veränderungen beim Status epilepticus. Centralbl. f. Psych. Bd. 8. 1897. S. 440.
45. Kaiser, Die Stellung der Hysterie zur Epilepsie. Monatsschr. f. Psych u. Neurol. 1902. H. 4. S. 248.
46. Kotzowskij, Zur Anatomie des Status epilepticus. Ref. Jahresber. über Leistungen u. Fortschr. der Psych. u. Neur. 1901. S. 595.
47. Krainsky, Zur Pathologie der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1897.
48. König, Über epileptische und hysterische Krämpfe bei gelähmten und nicht gelähmten Kindern. Monatsschr. f. Psych. 1898.
49. Köppen, Über Gehirnkrankheiten der ersten Lebensperioden als Beitrag zur Lehre vom Idiotismus. Arch. f. Psych. 1898. S. 896.
50. Lannois, Mélanodermie chez les épileptiques. Revue neurol. 1898.
51. Lemos, Contribution à l'étude de l'épilepsie. Nouv. iconogr. de la Salpêtr. 1898.
52. Lubinow, Über pathologisch-anatomische Alterationen des Gehirns bei Status epilepticus. Wratsch 1900. Refer. im Jahresber. über die Leistungen u. Fortschr. der Neur. u. Psych. f. 1900. S. 659.
53. Lukács, Encephalopathia infantilis epileptica. Arch. f. Psych. Bd. 35. 1901. S. 174.
54. Lüth, Die Spätepilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. S. 512.
55. Mc. Hendrik, Remarks on Jacksonian Epilepsy, illustrated by an unusual case. Brain 1899. pag. 442.
56. Marinesco, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle. Le Roumaine médicale VII année. Ref. Jahresber. der Leist. u. Fortschr. d. Neur. u. Psych. f. 1899. S. 787.
57. Mendel, E., Epilepsie und Trauma. Ärztl. Sachverst. Zeitg. 1901/2.
58. Mendelsohn, Epilepsie im Gefolge von Erkrankungen des Herzens und der Gefässe. Inaug.-Diss. Berlin 1898.
59. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897.
60. Müller, H., Epilepsie nach akuter Encephalitis. Psych. Wochenschr. 1899. Nr. 36.
61. Neurath, Beitrag zur postinfektiösen Hemiplegie im Kindesalter und zur pathologischen Anatomie des kindlichen Zentralnervensystems. (Neurogliosis gangliocellularis diffusa.) Arbeiten aus d. Instit. f. Anatomie u. Physiol. des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Psych. 1899. 1. Heft.
62. Nissl, Über einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Arch. f. Psych. 1899. Bd. 32. S. 656.
63. Derselbe, Mitteilungen über Karyokinese im zentralen Nervensystem. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1894. Bd. 51. S. 245.
64. Ohlmacher, Epilepsy, rickets and lymphatic constitution. Americ. journ. of insanity. 1900.
65. Derselbe, The morbid anatomy of epilepsy, beinq a summary of the results in one hundred and thirty autopsies. Clevel. Journ. of Med. 1901. Nr. 6. Ref. im Jahresber. über Leistungen u. Fortschr. d. Neur. u. Psych. 1901. S. 593.
66. Péon, Contribution à l'étude des rapports ante et post mortom de l'épilepsie et de la paralysie générale. Arch. de neurolgie. 1898.
67. Pineles, Infantiles Myxödem. Jahrb. f. Psych. Bd. 21. S. 383.
68. Pfannenmüller, Anatomische Untersuchung eines Falles von schwerer Epilepsie. In.-Dissert. Würzburg 1901.
69. Pohlmann, Beitrag zur Lehre von den Ammonshornveränderungen bei Epilepsie. In.-Dissert Kiel 1901.
70. Prus, Über die Leitungsbahnen und Pathogenese der Rindenepilepsie. Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 38.
71. v. Rad, Ein Beitrag zur Kasuistik des akuten umschriebenen Ödems. (Epileptische Insulte im Verlaufe des Hydrops hypostrophos.) Münch. med. Wochenschr. 1892. Nr. 8.
72. Redlich, Über miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. Jahrb. f. Psych. 1898. Bd. 17.

73. Redlich, Über senile Epilepsie. Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 13.
74. Rispal et Anglade, État des cellules nerveuses chez un épileptique mort en état de mal. Revue de neurologie. 1898. Progrès médical 1898. Nr. 35.
75. Roncoroni, Die Histologie der Stirnlappenrinde bei Verbrechern und Epileptikern. Wien. klin. Rundschau. 1897.
76. Rosenfeld, Gliose und Epilepsie. Centralbl. f. Nervenheilk. 1901.
77. Derselbe, Klinische und anatomische Beiträge zur Erkrankung der Neuroglia. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. 1900. S. 339.
78. Sailer, Hypertrophic nodular gliosis. Journ. of nerv. and ment. disease. 1895. Nr. 6.
79. v. Scarpatetti, Zwei Fälle frühzeitiger Erkrankung des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. 1898. S. 587.
80. Schröder van der Kolk, Bau und Funktionen der Medulla spinalis und oblongata und nächste Ursache und rationelle Behandlung der Epilepsie. 1859. Deutsch von W. Thiele.
81. Schupfer, Die senile und kardiovasale Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 7. H. 4.
82. Smith, A., Über eine nach Ätiologie, klinischem Verlaufe und Prognose genau abgrenzbare, sich als „alkohologene kardiale Epilepsie“ charakterisierende Gruppe epileptoider Zustände. Münch. med. Wochenschr. Bd. 45. Nr. 43.
83. Sommer, Die Brown-Sequardsche Meerschweinchenepilepsie und ihre erbliche Übertragung auf die Nachkommen. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1900. Bd. 27.
84. Spratling, Epilepsy and digestion. New York medical Journal. 1898.
85. Stinzing, Über den ursächlichen Zusammenhang von Herzkrankheiten und Epilepsie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1901. Bd. 66. S. 243.
86. Struppler, Über ausgedehnte konfluierende Kapillarhämorrhagien in Pons, Medulla oblongata und Grosshirn. Obduktionsbefund bei Tod im Status epilepticus. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 39.
87. Sutcliffe, An abnormal brain of excessive weight. Journ. of ment. science. Apr. 1902. S. 323.
88. Urquhart and Robertson, A case of epilepsy following traumatic lesion of prefrontal lobe. The journ. of ment. science. Jan. 1902. S. 751.
89. Voisin, Demence epileptique paralytique spasmodique à l'époque de la puberté. Annal. méd. psych. 1899. S. 420.
90. Voisin et Petit, De l'intoxication dans l'épilepsie. Arch. d. neurologie. 1895.
91. Wattenberg, Genuine Epilepsie mit Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 32.
Weber, L. W., Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena 1901.
93. Derselbe, Obduktionsbefunde beim Tode im Status epilepticus. Wien. med. Wochenschrift. 1899.
94. Worcester, Sclerosis of the cornu Ammonis in epilepsy. Journ. of nerv. and ment. disease. 1897.

Der Krankheitsbegriff der Epilepsie hat im Laufe der Zeit zahlreiche Wandlungen erfahren und auch jetzt bestehen in der Fachliteratur noch weit auseinandergehende Anschauungen über das, was eigentlich als Epilepsie zu bezeichnen ist; eine äusserst mannigfaltige Literatur, die bald ätiologischen, bald klinisch-symptomatologischen, bald anatomischen Gesichtspunkten Rechnung trägt, hat diese Verwirrung noch vermehrt. Obwohl so der Epilepsiebegriff Gefahr lief sich in Anzahl von Symptomen aufzulösen, die sich bei den mannigfaltigsten Erkrankungen bald mehr bald weniger ausgesprochen

finden, hat doch die neuere Forschung, namentlich die Untersuchungen von Hitzig, Binswanger, Jolly, Unverricht aus diesem Chaos der Erscheinungen ein in seinen klinischen Symptomen und z. T. auch seiner anatomischen Lokalisation wohlumschriebenes Krankheitsbild herausgestellt, das man als genuine, idiopathische oder „echte E." (Binswanger, Bratz) bezeichnet. Nach den letztgenannten Autoren versteht man darunter eine chronische Erkrankung, welche sich äussert in periodisch wiederkehrenden mit Bewusstseinsstörungen einhergehenden Reizerscheinungen von bestimmtem Charakter, hauptsächlich auf motorischem Gebiet, und weiter in einer dauernden, mehr oder weniger ausgesprochenen Veränderung der psychischen Persönlichkeit.

Nur von dieser Epilepsie soll im folgenden die Rede sein.

Schon die Tatsache, dass diese echte E. mit ausgesprochenen, teils transitorischen, teils dauernden psychischen Veränderungen einhergeht, weist darauf hin, dass das Wesen der Erkrankung in einer Alteration der Grosshirnrinde zu suchen ist. Noch mehr sind wir seit den Entdeckungen von Hitzig gewohnt, alle Störungen der motorischen Sphäre auf Veränderungen der kortikalen Projektionsfelder zu beziehen; endlich haben die Untersuchungen von Binswanger und Ziehen gezeigt, dass bei den vollentwickelten epileptischen Anfällen daneben auch eine Beteiligung der infrakortikalen Zentren (Stammganglien, Vierhügel, Pons, Medulla oblongata) anzunehmen ist, wodurch die epileptischen, respiratorischen und reflektorischen Erscheinungen zu erklären sind.

So sind wir auf Grund aller dieser Beobachtungen berechtigt, die echte Epilepsie als eine Erkrankung des Gehirns in seiner ganzen Ausdehnung zu bezeichnen. Trotzdem man also wohlumschriebene klinische Symptome der echten Epilepsie und auch den mutmasslichen Sitz der Erkrankung kennt, ist die Frage nach der pathologischen Anatomie der Epilepsie noch recht wenig befriedigend gelöst, d. h. wir wissen nicht, welche Veränderungen im Gehirn nötig sind, damit jemand epileptisch wird und welche Vorgänge sich in seinem Gehirn bei den einzelnen Phasen des Leidens, den Krampfanfällen, den Bewusstseinsstörungen, der Demenz etc. abspielen. So kann Binswanger mit einigem Recht sagen, „dass soweit ausschliesslich die genuine Epilepsie in Frage kommt, bei dem heutigen Standpunkt der Forschung von einer pathologischen Anatomie noch kaum gesprochen werden kann." Auch nach Marinesco ist das „anatomische Substrat" der essentiellen Epilepsie noch nicht bekannt. Etwas befriedigendere Resultate erhält man, wenn man nicht ausschliesslich die sogen. primäre epileptische Veränderung des Gehirns ins Auge fasst, sondern alle pathologischen Befunde, die bei der Sektion von Epileptikern erhoben werden, nach einer gewissen Methode zu ordnen und ihren Zusammenhang mit den klinischen Erscheinungen des Leidens fest-

zustellen sucht. Man findet da, nicht nur im Gehirn, sondern auch an den übrigen Körperorganen Veränderungen vor, welche nur insofern Bezug auf die Epilepsie haben, als sie ganz allgemein von einer abnormen Anlage und Entwickelung des Individuums Zeugnis ablegen; man kann weitere Befunde erheben, welche als prädisponierend für den Ausbruch einer epileptischen Erkrankung, namentlich am Gehirn als sogen. „anatomische Reizquellen" anzusprechen sind. Endlich gibt es eine grosse Reihe sekundärer, durch die Epilepsie selbst geschaffener Veränderungen an allen Organen. Gerade die letzteren sind nicht so unwichtig, weil aus ihnen am ehesten Rückschlüsse auf die Natur des epileptischen Krankheitsprozesses, die Dauer und Intensität ihrer Einwirkung gezogen werden können. Namentlich geben sie eine Aufklärung über die Bedeutung einzelner schwerer Symptome, welche die gesamten psychischen Funktionen alterierten oder den tödlichen Ausgang des Leidens herbeiführten. Sind aber erst diese Zusammenhänge festgelegt, so ist damit auch ein Schritt zur Erkenntnis der primären epileptischen Veränderung getan. Deshalb ist, was hier noch besonders betont werden mag, gerade bei der Epilepsie ein Handinhandgehen der pathologischen Forschung mit der klinischen Beobachtung absolut unerlässlich. Endlich eröffnet sich auf diese Weise auch eine Aussicht zur Lösung einer rein anatomisch-diagnostischen Frage, ob es möglich ist, aus dem makroskopischen oder mikroskopischen Sektionsbefund das Bestehen eines epileptischen Leidens intra vitam zu schliessen. Von diesen Gesichtspunkten aus soll im folgenden das jetzt Bekannte über die pathologische Anatomie der Epilepsie zusammengestellt werden.

1. Haut und äussere Körperform.

Lediglich Folgeerscheinungen schwerer Epilepsie und als solche von einer gewissen diagnostischen Bedeutung namentlich auch am Sektiontisch sind die durch die epileptischen Attacken oder bei Schlägereien der sehr streitsüchtigen Kranken gesetzten Verletzungen, Verbrennungen und Verätzungen der Haut, namentlich soweit durch diese Traumen dauernde Narbenbildung zurückbleiben. Eine genauere Schilderung derselben findet sich bei Féré (30 S. 313) und neuerdings ist über diese Vorkommnisse eine ausführliche statistische Zusammenstellung von Fischer (31) gegeben. Die Prädilektionsstellen derartiger Narbenbildungen sind in erster Linie im Bereiche des Schädels die ziemlich nahe dem Knochen anliegende, behaarte Kopfhaut, die Haut der Superciliar- und Kinngegend, für Brandnarben die Haut des Rumpfes und der Extremitäten. Mit dem Typus des motorischen Krampfanfalls im einzelnen Fall hängt es zusammen, dass häufig dieselbe Stelle, z. B. die Kinn- oder Superciliargegend, in stets gleicher Weise verletzt wird, was zu einer starken Keloidbildung oder zu chronischer Entzündung des Unterhautzell-

gewebes und Periostes führen kann. Ebenso werden im Gefolge schwerer Verbrennungsnarben sekundäre Kontrakturen, Atrophieen und Verunstaltungen der betreffenden Glieder beobachtet. Hierher gehören auch die durch Blutergüsse unter das Perichondrium des Ohrknorpels hervorgerufenen sogen. Othämatome und die durch sie gesetzten narbigen Deformierungen der Ohrmuskeln, wie namentlich die Untersuchungen v. Guddens (35) erwiesen haben. Die Unterscheidung von angeborenen Gestaltsveränderungen des Ohres wird durch die Untersuchung des Knorpels geliefert.

Im allgemeinen macht es den Eindruck, als ob diese schweren und zahlreichen Verletzungsnarben bei Epileptikern in den letzten Jahrzehnten, vielleicht unter dem Einfluss des ausgedehnteren und frühzeitigen Fürsorge, seltener würden; wenigstens beobachtet man z. B. den sogen. „Landkartenschädel", der bei fehlender Anamnese gelegentlich allein schon die Diagnose auf Epilepsie ermöglichte, jetzt bedeutend seltener als früher.

Eine andere kleinere Gruppe von Narben, namentlich am Schädel und an den Extremitäten steht in einzelnen Fällen in einem mehr kausalem Verhältnis zu der epileptischen Erkrankung insofern, als durch Druck auf diese Narben Anfälle der sogen. „Reflexepilepsie" ausgelöst werden können. Sicher gestellt wird jedoch eine derartige Beziehung auf anatomischem Weg nur durch den Nachweis von Nerven, Nervenstümpfen oder Neuromen im Narbengewebe.

Weiter sind hier zu erwähnen die durch die Medikation, namentlich die Brompräparate, und durch Stoffwechselstörungen der Epileptiker gesetzten Aknebildungen der Haut, die allerdings als vorübergehende Veränderungen pathologisch-anatomisch weniger in Betracht kommen. Aus historischem Interesse ist hier einer jetzt selten gewordenen Schwarzfärbung der Haut der Epileptiker, der sogen. „Argyrie" zu gedenken; sie besteht in einer Ablagerung feinster metallischer Silberteilchen im Unterhauptzellgewebe, eine Erinnerung an die Zeit, als man das Leiden noch mit jahrzehntelang fortgesetzter innerlicher Darreichung von Argentum nitricum zu bekämpfen suchte. Eine andere zirkumskripte Melanodermie bei Epileptikern hat Lannois (50) als die Folge von Sympathicusstörungen beschrieben.

Eine weitergehende ätiologische Bedeutung beansprucht das gelegentlich bei mehr oder weniger idiotischen Epileptikern, namentlich bei Kindern beobachtete Myxödem im Zusammenhang mit Schilddrüsenerkrankungen. Zweifellos sind die dadurch angezeigten Stoffwechsel- und Wachstumsstörungen als eine Ursache der epileptischen Veränderung in diesen Fällen aufzufassen, was durch die Beobachtung, dass sich dabei häufig Gefässanomalieen finden, (Pineles (67)) noch wahrscheinlicher gemacht wird. Dass sie gelegentlich mit hereditärer Lues in Zusammenhang stehen, konnte ich (92) einigemal nachweisen. Ähnlich hält v. Rad (71) ein abwechselnd mit echten epileptischen

Anfällen auftretendes, akutes zirkumskriptes Ödem für den Ausdruck einer, beide Störungen veranlassenden vasomotorisch-trophischen Neurose.

Endlich sei noch auf die als „körperliche Degenerationszeichen" bekannten Veränderungen der Körperoberfläche (abnorme Ohr-, Gesichtsformen etc.) hingewiesen; als Zeichen einer angeborenen, gewöhnlich durch Heredität bedingten, abnormen Anlage stehen sie nur in sehr mittelbarem Zusammenhang mit der epileptischen Erkrankung.

Die bei plötzlichem Tod im Anfall nicht selten gefundenen frischen Hautblutungen will ich unter Abschnitt 3 bei den Zirkulationsstörungen besprechen.

Die meisten an der Haut der Epileptiker gefundenen Veränderungen, namentlich Narben-, Aknebildungen und Verfärbungen sind also als Folgeerscheinungen des Leidens oder der dagegen gebrauchten Behandlung aufzufassen. Einige wenige, wie das infantile Myxödem, das zirkumskripte Ödem, die körperlichen Degenerationszeichen, die Reflexnarben, weisen auf eine angeborene oder erworbene Schädlichkeit hin, welche als prädisponierendes oder auslösendes Moment der Epilepsie eine Rolle spielen kann.

2. Knochensystem.

Hier sind zunächst Erkrankungsprozesse zu erwähnen, welche als direkte Ursache der epileptischen Veränderung aufgefasst werden und welche gleichzeitig bleibende Spuren am ganzen Knochensystem oder an einzelnen Teilen desselben hinterlassen. Dazu gehört wiederum der als endemischer oder sporadischer Kretinismus bezeichnete Krankheitsprozess mit seiner hochgradigen Deformierung des ganzen Skelettes, ferner die hereditäre Lues und die durch sie gesetzten Hyperostosen und Osteophyten an einzelnen Knochen. Der Rachitis als einer eminenten Stoffwechselerkrankung wird namentlich von Ohlmacher (64, 65) eine erhebliche ätiologische Bedeutung für die Epilepsie zugemessen. Auch der angeborene Hydrocephalus mit den durch ihn gesetzten Schädelformierungen, dessen Ursachen wir noch nicht völlig kennen, muss hier erwähnt werden, endlich eine Anzahl angeborener Missbildungen einzelner Knochen, die als körperliche Degenerationszeichen auf eine abnorme Anlage des Organismus hinweisen. Ein hierher gehöriger seltener Fall ist die von Clark (25) berichtete Verkürzung des Humerus. Ein Teil der genannten Erkrankung können ausserdem eine mittelbare Ursache für die Entstehung der Epilepsie abgeben, indem durch sie gesetzten Veränderungen an der Schädelhöhle das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen und so mindestens eine „anatomische Reizquelle" setzen.

Als Folgeerscheinung des epileptischen Leidens, namentlich schwerer

motorischer Anfälle resultieren zahlreiche Arten von Knochenbrüchen und Luxationen, die teils durch direkte Gewalteinwirkung, teils indirekt oder als Zug- oder Rissfrakturen durch die ad maximum kontrahierten Muskeln entstehen; hierbei ist noch zu bemerken, dass unter Umständen durch die oben erwähnten Grundleiden, Rachitis, Syphilis auch Osteomalacie oder als Folge einer lange bestehenden Epilepsie selbst eine vermehrte Knochenbrüchigkeit auftreten kann, welche das Zustandekommen der Frakturen erleichtert. Eine detaillierte Schilderung dieser Vorkommnisse unter Berücksichtigung der Kasuistik gibt die Arbeit von Fischer (31). Zu den sekundären Veränderungen am Knochensystem sind endlich auch diejenigen Fälle zu zählen, bei denen infolge starker Narbenkontraktion nach Verletzungen und Verbrennungen der Haut Deformitäten einzelner Skelettteile auftreten.

Am Knochensystem der Epileptiker finden sich gelegentlich Deformierungen als Teilerscheinung von Grundkrankheiten, welche für das Zustandekommen der Epilepsie von ätiologischer Bedeutung sind. Andere Veränderungen namentlich an den Schädelknochen können als auslösende Ursache epileptischer Anfälle wirken. Die meisten chirurgischen Veränderungen der Knochen sind auf Gewalteinwirkungen im epileptischen Anfall zurückzuführen.

3. Zirkulationssystem: Herz und Gefässe.

Vielfach ist als Grundlage epileptischer Erkrankungen eine — angeborene oder frühzeitig erworbene — Veränderung des Gefässsystems, namentlich eine Hypoplasie desselben beschrieben worden; auf die angeborene Enge der Aorta und der grossen Gefässstämme ist namentlich in den Arbeiten von Ohlmacher (64), Hebold (37) und in einer Publikation von Pineles (67) hingewiesen. Hebold hat Beziehungen zwischen dieser Aortenenge und der Sklerose des Ammonshorns bei genuiner Epilepsie herzustellen gesucht. Ohlmacher legt besonderes Gewicht auf die „lymphatische Konstitution" vieler Epileptiker, die starke Entwickelung der Lymphgefässe und das lange Erhaltenbleiben der Thymus. Ähnlich sucht eine andere Gruppe von Autoren wie Schupfer (81), Smith (82) einen Zusammenhang zwischen erworbenen Herz- und Gefässerkrankungen und dem epileptischen Leiden herzustellen. Tatsächlich werden auch beide Arten von Veränderungen des Herzens und der Gefässe bei den Sektionen der Epileptiker nicht selten gefunden. Die Bedeutung dieser Veränderungen bei der sogen. „kardiovasalen oder Herzepilepsie" wird aber, wie auch Stinzing (85), Redlich (73), Hebold (37) und Bratz (16) in ihrer Kritik der gedachten Arbeiten betonen, darin beruhen, dass sie teils dauernd, teils vorübergehend, Ernährungs- und Zirkulationsstörungen namentlich im Gehirn hervorrufen und dadurch als prädisponieren-

des Moment der epileptischen Erkrankung oder als auslösende Ursache ihrer Anfälle wirken. In diesem Sinn ist auch die arteriosklerotische Gefässerkrankung in der von Lüth (54) als „arteriosklerotische Spätepilepsie" bezeichneten Form, die erst im höheren Lebensalter beginnt, aufzufassen; bei der Besprechung der Hirnveränderungen wird darauf zurückzukommen sein.

Übrigens ist, wie ich an anderer Stelle (92) gezeigt habe, der Befund arteriosklerotisch erkrankter Gefässe bei der Sektion der Epileptiker ein so häufiger (bis zu 60 %), dass wir ihn nicht immer als ursächliches Moment der Epilepsie auffassen können, sondern ihn, namentlich beim Vorkommen in sehr jugendlichem Alter, z. T. als Folgeerscheinungen mechanischer Irritation der Gefässe bei schweren epileptischen Attacken oder anderer Erkrankungen, besonders der hereditären Lues bezeichnen müssen. Ähnlich ist die häufig gefundene Hypertrophie des linken Ventrikels beim Fehlen anderer Ursachen zu erklären.

Nicht selten wird bei der Sektion der an akuten Erscheinungen, namentlich im Anfall, verstorbenen Epileptiker eine starke Hyperämie und frische Blutungen in der Haut und inneren Organen gefunden. In vielen Fällen handelt es sich hier um venöse Hyperämien und Stauungsblutungen, welche sich durch Gefässkompression und Respirationsbehinderung unschwer erklären lassen. Der Befund einer starken venösen Anschoppung der inneren Organe und Blutungen in das Gewebe und die serösen Überzüge der Lunge, des Herzmuskels und der Leber, wozu auch noch frisch entstandenes interstitielles Lungenemphysem kommen kann, gewinnt so eine grosse Ähnlichkeit mit dem bei Erstickungstod erhobenen und es wird unter Umständen die Differentialdiagnose noch schwieriger, wenn der Kranke sich, wie dies gelegentlich vorkommt, bei dem letzten, tödlich verlaufenden Anfall mit dem Gesicht in die Kissen gebohrt hat oder von ihm überrascht wird, während er grössere Speiseteile im Rachen hat, wie in dem Falle von Bünger (21). Aber abgesehen davon trifft man diese frischen Blutungen in einzelnen Organen und Hautprovinzen auch bei solchen tödlich verlaufenden Anfällen, bei denen Erstickung völlig auszuschliessen ist; man findet sie sogar, wenn der Tod nach einem schweren Verwirrungszustand ohne jeden motorischen Krampf eintrat. Hier kann von Respirations- und Zirkulationsbehinderungen nicht gut die Rede sein. Es muss sich hier um Veränderungen in bestimmten Gefässprovinzen, erhöhter Durchlässigkeit oder abnormer Wandspannung derselben handeln, die durch eine Reizung oder Lähmung der betreffenden vasomotorischen Zentren in der Hirnrinde und den subkortikalen Ganglien hervorgerufen werden[1]). Zum Teil lassen sich so auch die zirkumskripten Hautödeme in dem Falle von v. Rad (71) erklären.

---

[1]) Auf die diagnostische Bedeutung dieser schon lange bekannten, zirkumskripten Hautblutungen der Epileptiker hat neuerdings wieder Pfister (Ärztl. Sachverständigen-Zeitung 1903, Nr. 7) aufmerksam gemacht.

Die bei vielen Epileptikern gefundenen Herz- und Gefässerkrankungen haben in einem Teil der Fälle insofern eine ätiologische Bedeutung, als sie Ernährungs- und Zirkulationsstörungen im Gehirn setzen und dadurch neben anderen Schädlichkeiten prädisponierend wirken und einzelne Anfälle auslösen. In anderen Fällen sind sie die Folge der Epilepsie und für die längere Dauer der Erkrankung und die Schwere der einzelnen Anfälle charakteristisch. Die Entwickelung dieser Veränderungen wird durch andere Schädlichkeiten (Lues, Alkoholabusus) begünstigt. Hyperämie und frische Blutungen der inneren Organe und der Haut sind teils Stauungserscheinungen, teils durch Vorgänge an den cerebralen vasomotorischen Zentren zu erklären.

4. Die grossen Drüsenorgane, Leber und Niere.

Häufig trifft man in den klinischen Lehrbüchern noch den Ausdruck: „hepatogene" und „renale" Epilepsie. Der damit angedeutete ätiologische Zusammenhang ist jedoch nur so zu denken, dass im Verlauf eines schweren Leber- oder Nierenleidens accidentell neben anderen Hirnsymptomen auch epileptiforme Anfälle auftreten; eine „echte" Epilepsie kann allein durch derartige Organerkrankung ohne andere prädisponierende oder auslösende Ursachen nicht hervorgerufen werden. Die bei der Sektion vieler Epileptiker gefundenen chronischen Nierenveränderungen sind also zum grossen Teil aufzufassen als zufällige Nebenbefunde oder beanspruchen höchstens die Bedeutung einer Hilfsursache für das Zustandekommen der Epilepsie. Eine andere Gruppe von Veränderungen, namentlich frischer, parenchymatöser Natur in Leber und Niere müssen als Folgeerscheinung schwerer epileptischer Attacken bezeichnet werden. Hierher gehört namentlich die postepileptische Albuminurie und ihre etwaigen anatomischen Grundlagen; nach Galante (34) handelt es sich dabei teils um eine funktionelle, durch Muskelaktionen, Stauung und Reizung medullärer Zentren bedingte Albuminurie, teils um Schädigung der Nierenepithelien durch Ernährungsstörung oder Giftwirkung. Diese namentlich von Krainsky (47), Ceni (21), Voisin und Petit (90) und einer ganzen Reihe französischer Autoren gemachte Annahme, dass das Blut der Epileptiker namentlich vor und während des Anfalls, der Harn nach dem Anfall, ein vom Körper selbst gebildetes Gift (Autointoxikation) enthalte, konnte neuerdings durch eine genaue Nachuntersuchung von Hebold und Bratz (38) nicht bestätigt werden; wenigstens ist die Darstellung eines solchen Giftes aus den genannten Flüssigkeiten bisher nicht gelungen. Dass die Annahme nicht völlig hypothetisch ist, ergibt sich jedoch aus der u. a. von Claus und van der Stricht (28) und mir (92) beobachteten Tatsache, dass man nicht selten bei dem im Anfall oder Verwirrungszustand akut ver-

storbenen Epileptikern frische parenchymatöse Verfettungen des Herzmuskels, der Leber und Nieren findet. In einem Teil der Fälle wird man zur Erklärung dieser Befunde wieder Zirkulationsstörungen und dadurch hervorgerufene Anämieen der Organe, ferner die Kohlensäureüberladung des Blutes und die schweren, im agonalen Status angewandten Narcotica heranziehen können; unter Umständen genügen jedoch diese Erklärungen nicht und kann man die Annahme einer Giftwirkung nicht völlig von der Hand weisen.

Chronische Veränderungen an den grossen Drüsenorganen der Epileptiker sind also zufällige Nebenbefunde oder höchstens die auslösende Ursache eines symptomatischen epileptischen Anfalls. Frische Veränderungen namentlich Verfettungen an Leber, Niere und Herzmuskel weisen darauf hin, dass der Tod unter akuten Erscheinungen, Anfällen oder schweren Verwirrungszuständen erfolgt ist.

5. Magendarmkanal.

Im Eingang des Magendarmsystems, in der Mundhöhle finden sich als anatomisch-diagnostisch wichtige Zeichen, Narben von Bisswunden der Lippen, Wangenschleimhaut und der Zunge während der Anfälle. Zungenbisse ereignen sich zwar gelegentlich auch bei hysterischen Krämpfen, aber immerhin so selten, dass der Befund von einer oder mehreren Narben mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Epilepsie schliessen lässt. Allerdings habe ich auch tief in die Muskulatur eindringende Zungenbisse nach einigen Jahren derartig ausgeheilt gefunden, dass keine Spur mehr davon wahrzunehmen war. Dies gilt natürlich nicht von den schweren mit klaffenden Spalten der Zungenränder einhergehenden Bisswunden.

Im übrigen finden sich im Magendarmkanal keine für die Epilepsie charakteristischen Veränderungen. Namentlich ist auch hier wieder zu bemerken, dass einzelne chronische Erkrankungen, die gelegentlich als Grundlage der sogen. „Magen- und Darmepilepsie“ genannt werden, z. B. von Spratling (84), nur eine symptomatische Bedeutung für die Auslösung der Anfälle einer auf anderen Grundlagen entstandenen Epilepsie haben. Dasselbe gilt für den gelegentlichen Befund von Eingeweidewürmern bei Epileptikern. Die Bedeutung der auf Hebung dieser Störungen gerichteten Therapie soll dabei nicht unterschätzt werden. Ein Teil dieser Störungen, namentlich der Magenfunktionen ist auch als Folge einer zu lange oder zu intensiv gehandhabten Bromtherapie aufzufassen. Alle diese Erkrankungen hinterlassen übrigens auch wenige anatomisch gut erkennbare Merkmale.

6. Periphere Nerven.

Im Bereich des peripheren Nervensystems kommen in erster Linie anatomische Veränderungen in Betracht, welche in Zusammenhang mit den Er-

scheinungen der sogen. Reflexepilepsie gebracht werden können, also Hautnarben, in welche Nervenästchen eingeheilt sind, Neurombildungen und dergleichen. Derartige Befunde sind sowohl an operativ entfernten Narben, wie auf dem Sektionstisch häufig erhoben und ihre ätiologische Bedeutung für die klinisch beobachteten epileptischen Erscheinungen festgestellt worden.

Hierher gehört eine bei Binswanger (7) zitierte Beobachtung von Echeverria; Krämpfe traten jedesmal auf, wenn der Urin das verlängerte Präputium passierte und hörten auf, als das Präputium entfernt war, in welchem eine Wucherung des Neurilemms der Nerven gefunden wurde. Der Zusammenhang zwischen diesen peripheren Veränderungen und der epileptischen Erkrankung ist ein verschieden inniger. Zunächst müssen, wie auch Binswanger (7) scharf betont, diejenigen Fälle ausgeschieden werden, bei denen es sich nicht um eine echte E. im Sinne unserer am Eingang dieser Abhandlung ausgesprochenen Definition, sondern um hysterische Beimischungen oder um Epilepsieen vom Jacksonschen Typus handelt. Hierher gehört auch die von Brown-Sequard experimentell durch Durchschneidung des Ischiadicus bei Meerschweinchen erzeugte Epilepsie; Sommer (83) hebt auf Grund einer Nachuntersuchung hervor, dass dieselbe keinesfalls identisch mit der echten menschlichen Epilepsie sei. Die anderen Fälle sind entweder echte Epilepsieen, bei denen die erkrankte Stelle an der Peripherie nur jeweils einen Reiz für die Auslösung eines einzelnen Anfalls liefert oder es handelt sich um eine latent bereits vorhandene präsdisponierende Anlage des Gehirns, bei welcher die öftere Wiederholung und Summation der Reize die Labilität der Hirnrinde so weit erhöht, dass das Leiden schliesslich zum Ausbruch kommt. In den letzteren Fällen beendet eine operative Entfernung der Narbe auch nur dann das Leiden, wenn die prädisponierende Veränderung des Gehirns noch nicht zu weit fortgeschritten ist.

Im übrigen zeigt das periphere Nervensystem bei der Epilepsie keine nennenswerten Veränderungen; namentlich möchte ich noch bemerken, dass ich bei wiederholten Untersuchungen sowohl an der Leiche als an operativ entfernten Stücken stets den Sympathicus unverändert gefunden habe.

7. Die Veränderungen am Zentralnervensystem.

Entsprechend den im Eingang dieser Arbeit entwickelten Erörterungen erblicken wir in der echten, chronischen Epilepsie eine schwere Erkrankung des ganzen Gehirns und müssen daher in diesem Organ die meisten und wichtigsten anatomischen Veränderungen erwarten. Trotzdem enthält die Literatur zahlreiche Fälle, welche bei schwereren klinischen Erscheinungen ein negatives Sektionsergebnis im Gehirn aufweisen; es ist daher eine weitverbreitete Anschauung, dass die sog. „genuine oder idiopathische“ E. durch das Fehlen jeder anatomischen Veränderung im Gehirn charakterisiert sei.

Nachdem jedoch etwa im letzten Jahrzehnt der Epilepsieforschung eine genauere Beobachtung und die Ausgestaltung namentlich der histologischen Untersuchungsmethoden die Zahl dieser Fälle immer mehr reduziert und sehr häufig wenigstens einen mikroskopischen Befund ergeben hat, sind wir nicht mehr berechtigt, eine eigene Gruppe der echten Epilepsie abzutrennen, welche neben den ausgesprochenen klinischen Erscheinungen der periodisch auftretenden allgemeinen kortikalen und subkortikalen Krämpfe, Bewusstseinsstörungen und dauernden geistigen Veränderungen ein makroskopisch und mikroskopisch absolut intaktes Gehirn aufweist. Im Gegenteil muss betont werden, dass bei der echten, chronischen Epilepsie — und nur diese soll ja den Gegenstand der vorliegenden Erörterungen bilden — zahlreiche und mannigfache anatomische Veränderungen gröberer und feinerer Art bei genauer Untersuchung im Gehirn beinahe nie vermisst werden. Dagegen ist es vorläufig und wird wohl noch auf lange unmöglich sein, aus diesem Chaos von Befunden einen in jedem Fall gleichen Gewebsprozess herauszuanalysieren, der als die „primäre epileptische Veränderung", als die anatomische Grundlage anzusprechen ist, ohne welche das Leiden überhaupt nicht zu stande gekommen sein würde, und der zugleich alle klinischen Erscheinungen genügend erklärt. Es handelt sich eben bei der ausgebildeten, echten Epilepsie um ein chronisches, meist schon jahrelang bestehendes Leiden, bei dem kausale, konsekutive und nebensächliche Veränderungen das anatomische Bild ebenso kompliziert gestalten, wie etwa der fortgeschrittene, phthisische Prozess es in der Lunge tut. Es sind daher auch Versuche, wie der von Bullard (20), von dem Gesichtspunkt der anatomischen Hirnveränderungen aus ein Einteilungsprinzip für die Epilepsie zu gewinnen, mindestens verfrüht. Dagegen wird es die Aufgabe der pathologisch-anatomischen Untersuchung sein, in jedem Fall diese Befunde zu registrieren, zu versuchen, einen Teil derselben als kausale festzustellen, andere als Folgeerscheinungen mit der Intensität, Dauer und den Symptomen des Krankheitsprozesses in Einklang zu bringen und namentlich auch zu ermitteln, ob die gefundenen Veränderungen es wirklich rechtfertigen, das Leiden als eine echte, chronische Epilepsie anzusprechen oder ob es sich etwa nur um symptomatisch im Verlauf einer anderen Erkrankung auftretende Krämpfe handelt. Hierher gehört dann endlich auch die Frage, ob es möglich ist aus dem Obduktionsbefund die pathologisch-anatomische Diagnose auf eine intra vitam vorhandene Epilepsie zu stellen.

Nach diesen Gesichtspunkten sollen im folgenden die bei der Epilepsie bekannten Hirnveränderungen besprochen werden, welche in einzelnen Fällen lokalisiert, in den meisten aber diffus über das Gehirn ausgebreitet sind.

A. Herdförmige Erkrankungen.

Ausserordentlich zahlreich sind die Beobachtungen von Epilepsiefällen bei deren Sektion eine irgendwie geartete, zirkumskripte Erkrankung an den knöchernen oder häutigen Hirnhüllen oder am Gehirn selbst gefunden wurde. Eine genauere Analyse dieser Beobachtungen ergibt, dass zunächst eine grosse Anzahl auszuscheiden sind, bei welchen es sich nicht um echte Epilepsie im Sinne unserer eingangs erwähnten Definition handelt; es sind alle diejenigen Fälle, bei denen im Verlauf irgend einer zirkumskripten Hirnerkrankung neben anderen speziellen Krankheitserscheinungen auch das eine oder andere Symptom der Epilepsie, am häufigsten motorische Krämpfe, auftreten; gelegentlich werden wohl auch hysterische Krämpfe damit verwechselt. Auch diejenigen Fälle sind auszuschliessen, bei denen ein Herd im Bereich der motorischen Rindenfelder lediglich entsprechend lokalisierte motorische Krämpfe ohne Bewusstseinsstörungen oder sonstige psychischen Veränderungen zur Folge hat, wobei meistens eine operative Entfernung dieses Herdes die Krämpfe zum Verschwinden bringt; es handelt sich hier also um die reine Form der Jacksonschen oder Rindenepilepsie. Diesen gegenüber steht aber eine grosse Anzahl von Fällen echter chronischer Epilepsie mit Krämpfen, transitorischen Bewusstseinsstörungen und dauernden geistigen Veränderungen, bei welchen der Sektionsbefund eine Herderkrankung des Gehirns nachweist; ich habe unter 128 in 5 Jahren secierten Epileptikern 25 mit derartigen gröberen Herderkrankungen gefunden und bei den in der gleichen Zeit klinisch beobachteten c. 700 Epileptikern war sicher eine gleich grosse Verhältniszahl mit Herderkrankungen im Gehirn. Gegenüber den ersterwähnten symptomatischen und Jacksonschen Formen hat Binswanger (7) ihre klinische Unterscheidung scharf mit folgenden Worten präzisiert: „Umschriebene Herde führen zu lokalisierten, motorischen Reizerscheinungen, wenn sie innerhalb oder in der Nachbarschaft motorische Zentren oder zentrifugaler Leitungsbahnen, welche mit tiefer gelegenen motorischen Neuronen in funktioneller Beziehung stehen, gelegen sind. Mit der Epilepsie s. str. haben diese Krampfformen nichts zu tun; sie können aber der Ausgangspunkt wahrer Epilepsie werden und treten dann ganz gemischte Krankheitsbilder zutage." Mit dem letzten Satz weist B. darauf hin, wie er sich die Entstehung dieser echten Epilepsie mit herdförmiger Hirnerkrankung denkt, und führt dies an anderen Stellen genauer aus. Es kommt vielfach unter dem Einfluss wiederholt oder chronisch einwirkender Schädlichkeiten, z. B. Ernährungsstörungen, chronische Vergiftungen, mechanischer Reize von der Peripherie zu einer Ausbreitung des ursprünglich lokalisierten Rindenreizes auf das gesamte, vielleicht schon anderweitig prädisponierte Gehirn. Speziell für das Trauma als Ursache echter E. ist dies z. B. von E. Mendel (57) sehr scharf präcisiert; er sagt, ein Schädeltrauma allein

kann unter Umständen Rindenepilepsie machen; kommt Alkoholismus oder Syphilis dazu, so kann eine echte, generalisierte E. auftreten. Klinisch liegen die Fälle so, dass bei einem Teil neben den Erscheinungen der echten Epilepsie — allgemeine Krämpfe, psychische und Bewusstseinsstörungen — noch Symptome bestehen, welche schon intra vitam den Verdacht einer Herderkrankung des Gehirns erwecken. Namentlich gehören dazu die Erscheinungen von Schwäche oder Lähmungen oder Spasmen in einer Extremität, die manchmal in eine Extremität lokalisierte Aura und eine Bevorzugung einer Extremität beim Ablauf der Krampfanfälle. Hierher gehört ein sehr instruktiver Fall von Abadie (2): Von einem im 12. Lebensjahr verletzten Finger ging seit dieser Zeit eine sensible Aura für schwere, echt epileptische Anfälle aus; spätere Nervenresektion blieb ohne Erfolg vielmehr trat der Tod im 38. Lebensjahr an Status epilepticus ein. Es fand sich die Dura mit dem Knochen verwachsen und eine fibröse Piaverdickung in der Gegend der hinteren Zentralwindung; die motorischen Rindenregionen waren makroskopisch intakt. Hier hat offenbar die herdförmige Erkrankung der Hirnhäute die erste Schädigung der Rinde gesetzt, welche durch Reize von der kranken Extremität verstärkt und generalisiert wurde. Haben diese Reize erst eine Zeitlang eingewirkt, so ist, wie in dem erwähnten Fall, ihre Entfernung nicht mehr im stande, das Krankheitsbild zu ändern, ebenso wie man häufig auch von einer Operation der kortikalen Herde keinen oder nur einen vorübergehenden Erfolg sieht. In einer anderen Zahl von Fällen werden derartige Herdsymptome intra vitam vermisst und erst die Sektion deckt bei einer von dem Typus der allgemeinen, echten E. in nichts abweichenden Erkrankung einen lokalisierten Hirnherd auf.

Rein pathologisch-anatomisch ist zunächst zu bemerken, dass die Natur der in Betracht kommenden Herderkrankung äusserst mannigfaltig sein und für die Symptome der epileptischen Erkrankung höchstens insoweit in Betracht kommen kann, als sie mehr oder weniger die Tendenz zur Ausbreitung in sich trägt. Unter den von mir beobachteten 25 Fällen fanden sich Geschwülste aller Art, zirkumskripte chronische Leptomeningitis, Cysticerken, Porencephalien, Mikrogyrien etc. Doch kann man aus der Natur des Erkrankungsprozesses nicht selten Rückschlüsse auf die Zeit der Entstehung des Leidens ziehen, wodurch gewisse anamnestische Angaben in ganz anderer Beleuchtung erscheinen. Nach Untersuchungen von König (48) findet sich nach 76 % infantiler encephalitischer Hirnerkrankung Epilepsie; Lukàcs (53) bemerkt, dass alle traumatischen, toxischen oder entzündlichen Schädigungen des kindlichen Gehirns in 65 % Epilepsie zur Folge haben. Die anatomischen Spuren der genannten, im Kindesalter stattgehabten Schädlichkeiten sind nicht selten in Gestalt von Narben und Cystenbildungen, Schrumpfung einer Windung, Porencephalie noch zu einer Zeit im Gehirn nachzuweisen, wo das auf ihrer Basis entstandene epileptische Leiden bereits als ein allgemeines,

genuines imponiert und keine ausgesprochenen Herdsymptome mehr aufweist; es trägt so die anatomische Untersuchung dazu bei, diese Epilepsie als eine durch kindliche Hirnerkrankung entstandene aufzuklären. Sehr instruktiv ist in dieser Beziehung ein von H. Müller (60) im Uchtspringer Laboratorium unter meiner Leitung untersuchter Fall. Dort handelt es sich um einen siebenjährigen Knaben, der im dritten Jahre eine schwere Gehirnerkrankung mit Krämpfen und nachfolgender linksseitiger Parese durchmachte; später traten dann rascher psychischer Verfall und gleichfalls linksseitige Krämpfe auf. Bei der anatomischen Untersuchung fanden sich beide Grosshirnhemisphären äusserlich gleich; mikroskopisch war aber an den rechten Zentralwindungen eine erhebliche und unregelmässige Wucherung der Glia, unregelmässige Stellung der Zellreihen mit Zugrundegehen vieler nervöser Elemente viel stärker ausgesprochen als an den gleichen Abschnitten der linken Seite. Diese Veränderungen gaben also auch lange nach der primären Erkrankung noch Kunde von den damals stattgehabten Vorgängen und erklären die Halbseitigkeit der Krampfanfälle. Zugleich zeigt dieser Fall auch, dass man sich in den Fällen mit Herdsymptomen nicht mit der Feststellung der makroskopischen Intaktheit des Gehirns begnügen darf. Fälle schwerer Epilepsie mit halbseitigen Symptomen, bei denen die sorgfältigste anatomische Untersuchung des Gehirns keine Herderkrankung entdecken liess, sind von verschiedenen Seiten publiziert und bürgen die Namen der Autoren für die Genauigkeit der Beobachtung. Trotzdem wird man hoffen dürfen, dass bei noch weiterer Vervollkommnung der mikroskopischen Technik, namentlich der grossen Serienschnitte durch das Gehirn, wie sie Siemerling gezeigt hat, auch in solchen Fällen noch Erkrankungsherde aufgedeckt werden. Jedenfalls ist aber da, wo wir bei echter Epilepsie auch Herderkrankungen finden, die Möglichkeit gegeben, aus der Beschaffenheit des Herdes in Verbindung mit anamnestischen Angaben auch Rückschlüsse auf die Entstehung der Krankheit zu ziehen.

Weiter ist die topographische Lokalisation der Herderkrankung in Betracht zu ziehen. Am unmittelbarsten ersichtlich ist der Zusammenhang mit dem epileptischen Leiden und dessen etwaigen Herdsymptomen, wenn der Herd im Bereiche der motorischen Rindenfelder oder in der von diesen ausgehenden Projektionsbahnen sitzt. Solche Fälle sind zahlreich, z. B. von Bourneville (11) und seinen Mitarbeitern, Beadles (6), Urquhart und Robertson (88) u. a. beobachtet. In anderen Fällen fehlt jede Beziehung des Herdes zu den motorischen Bahnen; auch dann können noch im klinischen Bild Herdsymptome auftreten, die man sich entweder durch eine direkte Druckwirkung (z. B. bei Tumoren) auf die in der Nachbarschaft gelegenen motorischen Zentren erklären muss, oder es ist von der Lokalerkrankung eine weitere sekundäre Veränderung ausgegangen, welche zuerst die betreffende Hirnhemisphäre beteiligt hat. Endlich kann sich ein Gehirnherd finden, von

dem klinisch überhaupt keine Symptome mehr hervorgetreten sind; vielfach ist das der Fall bei länger bestehender Epilepsie, wo eine Generalisierung der Erkrankung die Lokalsymptome allmählich verwischt hat.

Hierher gehört auch die gelegentlich beobachtete Erscheinung, dass bei einer echten generalisierten Epilepsie in dem zum Tod führenden Anfall oder Status halbseitige Erscheinungen, z. B. auf eine Extremitätengruppe beschränkte Krämpfe und transitorische Lähmungen, sogar Aphasieen beobachtet werden, während die Sektion keine gröberen Veränderungen in den entsprechenden motorischen Zentren aufdeckt. Nach Clark (25) ist dieser von Féré (30) u. a. als „Erschöpfungslähmung“ bezeichnete Zustand rein funktioneller Natur und weist auf Beziehungen zur Jacksonschen Epilepsie hin. Mir scheint er mehr Ähnlichkeit mit den bekannten, nach paralytischen Anfällen auftretenden, transitorischen Lähmungen zu haben. Es gelingt manchmal, wenn der Tod rasch nach den Anfällen erfolgte, im Bereiche der motorischen Rindenfelder doch noch zirkumskripte Ödeme der Pia und der Hirnsubstanz selbst, starke Hyperämie der Rindengefässe und kleinste Blutungen aufzufinden. Buchholz beschreibt in einem derartigen Fall auch frische absteigende Degenerationen der Nervenfasern nach Marchi. Die genannten Veränderungen sind sehr transitorischer Natur und können rasch und fast spurlos wieder ausgeglichen werden. Trotzdem empfiehlt es sich, ihnen bei entsprechenden klinischen Erscheinungen einiges Augenmerk zu schenken.

Aus der bisherigen Besprechung der Hirnherde geht nur hervor, dass sie unter Umständen die Rolle einer „anatomischen Reizquelle“ (Binswanger) spielen können. Warum im einen Fall sich daran nur eine symptomatische oder Rindenepilepsie anschliesst, im andern im Gefolge derselben Herderkrankung eine echte, chronische Epilepsie auftritt, lässt sich aus den anatomischen und topographischen Verhältnissen des Herdes allein nicht schliessen. Die Entwickelung der Krankheit und klinische Beobachtungen weisen darauf hin, dass von der ursprünglichen anatomischen Reizquelle unter dem Einfluss weiterer meist chronisch oder häufig einwirkender Schädlichkeiten eine Ausbreitung der „epileptischen Veränderung“ über die gesamte Hirnrinde und die subkortikalen Zentren stattfindet. Eine einwandsfreie anatomische Grundlage dieser „epileptischen Veränderung“ in jedem Fall zu finden, ist jedoch bisher noch nicht gelungen; nach Binswanger und Jolly ist sie von „feiner, vorläufig nicht erkennbarer Natur.“ Indessen finden sich doch eine ganze Anzahl von Beobachtungen, wonach eine genaue, namentlich mikroskopische Untersuchung der übrigen Hirnteile hier greifbare, bleibende Veränderungen nachweisen konnte, welche es begreiflich erscheinen lassen, dass in dem betreffenden Falle eben eine allgemeine Epilepsie, nicht nur eine symptomatische vorlag. Derartige Veränderungen sind von Beadles (6), Urquhart und Robertson (88), Lemos (51) beschrieben. An einem grösseren Sektionsmaterial konnte ich (92) neben den Herderkrankungen

auch diffuse Veränderungen der Hirnrinde in allen den Fällen nachweisen, bei denen es sich wirklich um echte, chronische Epilepsie handelte. Ähnliche Resultate hat neuerdings Rosenfeld (77) bei echter Epilepsie im Gefolge von Hirngliomen erhalten. Welcher Art diese diffusen Veränderungen sind, ob sie als Ursache oder Folge des epileptischen Leidens aufzufassen sind, und wie weit sie in Beziehung zu klinischen Erscheinungen stehen, ist im folgenden Abschnitt zu erörtern.

Unter den Herderkrankungen bei Epilepsie nehmen eine gesonderte Stellung ein die Veränderungen an den Ammonshörnern. Sie sind in einer Reihe von Arbeiten von Hebold (37), Bratz (14, 15), Worcester (94), Borozdin (9), Pohlmann (69), Hajos (36) makroskopisch und mikroskopisch genauer beschrieben als eine Sklerose hauptsächlich infolge von Zellatrophie und sekundärer Gliawucherung und namentlich von Hebold und Bratz in bezug auf ihre pathognostische Bedeutung gewürdigt. Nach dem letztgenannten Autor findet sich die Ammonshornsklerose bei angeborener Prädisposition in 50% der frühzeitig einsetzenden Epilepsie. Sie ist demnach der anatomische Ausdruck einer wahrscheinlich fötalen Schädigung des Grosshirns, und bei Epilepsie mit halbseitigen Erscheinungen namentlich auf der stärker erkrankten Hirnhemisphäre vorhanden. Nach Hebold steht die Ammonshornsklerose in einem gewissen Zusammenhang mit der angeborenen Enge des Gefässsystems. Im übrigen entsprechen der Ammonshornsklerose keine besonderen klinischen Erscheinungen.

Eine besondere Beachtung verdienen unter den Herderkrankungen der Epileptiker noch die im Hirnstamm, namentlich Pons und Medulla oblongata beschriebenen Veränderungen. Bereits vor ca. 50 Jahren hat Schröder van der Kolk (80) eine Sklerose des Hirnstamms, hervorgerufen durch chronische Verdickungen der Gefässwände bei zahlreichen Epileptikern beschrieben. Er glaubte darin die primäre epileptische Veränderung gefunden zu haben; in Verbindung mit den Kussmaulschen Versuchen schloss sich an diesen Befund die Theorie von dem rein medullären Ursprung der Epilepsie an; neuere experimentelle Untersuchungen haben, wie oben erwähnt, dem gegenüber die Bedeutung der Rindenzentren mehr in den Vordergrund gerückt, wenn auch sicher ist, dass die subkortikalen und medullären Zentren namentlich bei den vasomotorischen, respiratorischen und trophischen Störungen im Anfall eine erhebliche Rolle spielen. Die Schröderschen Befunde erscheinen jedoch in einem anderen Licht, wenn man sie nicht als Grundlage der Epilepsie, sondern als Folgeerscheinung epileptischer Anfälle auffasst. Zu dieser Auffassung berechtigen eine Anzahl neuerer Beobachtungen von Weber (93), Kazowsky (44), Lubinow (52), Struppler (86) u. a., über die beim Tod im schweren epileptischen Anfall oder Status vorkommenden frischen Veränderungen im Hirnstamm, welche hauptsächlich in Hyperämie, gelegentlichen Gefässrupturen und perivaskulären, nament-

lich subependymal gelegenen Blutungen bestehen. Die letzteren finden sich namentlich auch in den Nervenkernen des Höhlengraues, hier einzelne Ganglienzellen zerstörend. Ihrer Natur nach wird man diese Gefässalteration hauptsächlich als Stauungsblutungen, hervorgerufen durch Kompression der Jugularvenen, ansehen müssen. Da sie sich jedoch auch beim Tod im epileptischen Verwirrungszustand ohne Krampfanfälle finden, ist eine gelegentliche arterielle Entstehung der Blutungen nicht ausgeschlossen, wie auch experimentelle Untersuchungen (Boryschpolsky (13)) zeigen, dass während des epileptischen Anfalls eine arterielle Hyperämie der Hirngefässe besteht. Vielleicht spielt beim Zustandekommen dieser Blutungen auch eine bereits vorhandene geringere Widerstandsfähigkeit der Gefässwand, hervorgerufen durch die häufigen Druckschwankungen, eine Rolle; man findet gelegentlich ausgesprochene hyaline Entartung der betreffenden Gefässe. Die klinische Bedeutung dieser Blutungen liegt darin, dass die durch sie gesetzte Schädigung der medullären Nervenzentren die vegetativen Störungen im Bereich des Respirations- und Zirkulationssystems während des Anfalls erklärt, also die Erscheinungen des Cheine-Stockeschen Atems, die Störungen der Schluckbewegung und des Hustenreflexes, den plötzlichen Stillstand der Herztätigkeit und den dadurch nicht selten in einem einzigen Anfall eintretenden Tod. Sind die Schädigungen der medullären Zentra nicht so hochgradig, dass sie sofort den Tod herbeiführen, so können sie rasch repariert werden; es bleiben aber in der Folge bei öfterer Wiederholung dauernde Gefässveränderungen zurück, die man bei lange bestehender Epilepsie regelmässig findet und die zweifellos identisch sind mit den Befunden Schröders. Die geschilderte Bedeutung dieser Veränderungen dürfte durch die Erwägung gestützt werden, dass im Hirnstamm auf einem, im Verhältnis zur Rinde sehr kleinen Flächenraum zahlreiche wichtige Zentren zusammengedrängt sind, welche bei jeder Druckschwankung sehr intensiv alteriert werden [1]).

Zusammenfassend kann man also über die Bedeutung der Herderkrankungen im Gehirn von Epileptikern folgendes bemerken:

Bei echter, chronischer Epilepsie können Herderkrankungen als anatomische Reizquelle wirken. Aus ihrer histologischen Beschaffenheit lassen sich gelegentlich Rückschlüsse auf Zeit und Art der Entstehung des epileptischen Leidens ziehen. Ihre topographische Lokalisation steht nicht selten in Beziehung zu einzelnen klinischen Symptomen, namentlich halbseitigen Erscheinungen, im Ablauf der Anfälle. Ammonshornerkrankungen weisen auf angeborene oder im frühesten Lebensalter erworbene epileptische Ver-

---

[1]) H. Behr hat neuerdings im Laboratorium der Göttinger Klinik die geschilderten Befunde in Fällen von akutem Tod bei verschiedenen Gehirnerkrankungen einer Nachuntersuchung unterzogen, die demnächst publiziert wird.

änderung des Gehirns hin. Bei den meisten mit Herderkrankungen einhergehenden Fällen echter Epilepsie finden sich, wenigstens bei längerer Dauer des Leidens, ausserdem diffuse Veränderungen an der gesamten Hirnrinde. Die bei plötzlichem Tod im Anfall oder Status gefundenen frischen Veränderungen im Hirnstamm sind infolge der Attacke entstanden und erklären die klinisch beobachteten Störungen im Bereich des Zirkulations- und Respirationssystems.

B. Diffuse Veränderungen.

Bei der Mehrzahl von Fällen echter Epilepsie werden Herderkrankungen irgendwelcher Art nicht gefunden; dafür zeigt sich aber, wenigstens in den länger bestehenden Fällen, das Gehirn in diffuser Weise mannigfach verändert. Hier handelt es sich, wie schon wiederholt betont, nicht um Feststellung einer in jedem Fall gleichen primären Veränderung, welche als die anatomische Grundlage des ganzen Leidens angesprochen werden könnte, sondern darum die in vielen, namentlich den älteren Fällen, zweifellos vorhandenen Veränderungen zu registrieren, und ihre Beziehungen zu dem klinischen Bild festzulegen. Schon daraus geht hervor, dass hier nicht ein einheitlicher Gewebsprozess in Frage kommt, sondern je nach der Entstehungsart, Dauer und Intensität des Leidens, dem Hervortreten einzelner besonderer Symptome, haben wir es mit ganz verschiedenen und verschieden stark ausgeprägten Befunden zu tun. In erster Linie findet man dieselbe an der Grosshirnrinde, weiterhin aber auch an den übrigen Abschnitten des Zentralnervensystems. Dabei übt der Umstand, ob ausserdem eine Herderkrankung am Gehirn sich findet oder nicht, nur einen untergeordneten Einfluss auf die Entwickelung dieser Veränderungen aus. Der Übersicht halber sollen sie nach den einzelnen Gewebsbestandteilen des Gehirns gesondert besprochen werden.

a) Hirnhäute.

Die Veränderungen an Dura und Pia sind wenig charakteristisch. Man findet an akuten Vorgängen meist beim Tod in schweren Anfällen oder Verwirrungszuständen venöse Hyperämie der Pia und Ödem in ihren Maschen, gelegentlich auch frische blutige Extravasate an Dura und Pia; diese Befunde sind auf die schon erwähnten Zirkulationsstörungen im epileptischen Anfall zurückzuführen. Bei vielen, auch älteren Epileptikern, sind die Hirnhäute vollkommen zart; in anderen Fällen, sowohl bei kürzerer als längerer Dauer der Erkrankung, findet man eine ausgedehnte Verdickung der Pia vom Charakter der chronischen Leptomeningitis und gelegentlich auch eine leichte chronische Pachymeningitis mit Membranbildungen und frischen oder älteren Blutungen in derselben. Diese chronischen Veränderungen sind, wo es sich

um ältere Epileptiker handelt, wohl als die Folge der häufigen Attacken und als ein Ausdruck für die Schwere der Erkrankung und der allmählichen Abnahme des Hirnvolumens anzusehen. Bei jugendlichen Individuen erweckt der Befund einer chronischen Leptomeningitis immer den Verdacht, dass hier in den ersten Lebensjahren eine schwere Meningitis oder Encephalomeningitis stattgefunden hat, welche dann den Ausbruch der Epilepsie verschuldete; ich habe einen derartigen Fall bei einem im 8. Lebensjahr verstorbenen Kind mit schwerer Epilepsie gesehen.

Ihrer histologischen Struktur nach sind die sekundären Leptomeningitiden etwas verschieden von denen der progressiven Paralyse, insofern als meist eine geringe Zellwucherung vorhanden ist und die Verdickung der Pia mehr durch die Stärke der einzelnen Fasern, häufig auch durch ein invetereriertes, eiweisshaltiges Ödem bewirkt wird. Einzelne Gliafasern der subpialen Rindenschicht sieht man oft in die verdickte Pia hineinwachsen. Bei einzelnen jugendlichen Individuen zeigt die Leptomeningitis, worauf besonders Bourneville (10, 11) hinweist, ganz den paralytischen Charakter; es sind die Fälle echter Epilepsie, welche mit raschem körperlichen und geistigen Verfall verlaufen und so auch klinisch der Paralyse ähnlich sind. Manchmal kann man nachweisen, dass das Leiden sich auch hier an eine frühere, akute Encephalomeningitis angeschlossen hat oder dass eine andere organische Störung, z. B. angeborener Hydrocephalus, zu grunde liegt. Das sind die Fälle, welche Voisin (89) als „Demence epileptique paralytique spasmodique" beschreibt; in körperlicher Beziehung ist das Krankheitsbild namentlich auch durch zunehmende spastische Kontrakturen charakterisiert. Natürlich sind davon diejenigen Fälle zu trennen, bei denen sich neben einer bestehenden Epilepsie eine echte Paralyse entwickelt hat, wie in dem Fall von Wattenberg (91) und von Péon (66). Es ist aber zu bemerken, dass auch ältere reine Epilepsiefälle einen progredienten, paralyseartigen Verlauf nehmen können und dass dann der Befund dem der Paralyse ähnlich ist.

Die chronischen Veränderungen der Hirnhäute sind entweder die Folgen länger bestehender schwerer Epilepsie und der dadurch bedingten Hirnatrophie oder, bei jugendlichen Individuen der Rest einer akuten kindlichen Encephalomeningitis, welche der Ausgangspunkt des epileptischen Leidens wurde.

b) Gefässe.

Bei einer Anzahl von Epileptikern findet man schwere chronische Erkrankungen sowohl der basalen Arterien als ihrer Äste in Gestalt von Arteriosklerose, atheromatöser oder hyaliner Entartung der Wände. In bezug auf die Pathogenese dieser Veränderungen kann man nur mit Hilfe der Krankheitsgeschichte sicher feststellen, ob die Gefässerkrankung aus den gewöhn-

lichen Ursachen, völlig unabhängig von der Epilepsie sich entwickelt hat, ob sie als die Ursache und anatomische Grundlage oder als Folgeerscheinung des epileptischen Leidens aufzufassen ist. Bei der zweiten Möglichkeit für die Hochhaus (41), Lüth (54), Schupfer (81), Redlich (72) Beispiele beibrachten und sie als kardiale, kardiovasale, arteriosklerotische oder Spätepilepsie bezeichneten, muss man annehmen, dass die durch die Gefässveränderungen gesetzten Ernährungsstörungen und Herderkrankungen des Gehirns die Epilepsie verursachen. Sicher lässt sich dies nur dann beweisen, wenn, wie in dem Fall von Hochhaus, die Gefässerkrankung bei einem verhältnismässig jungen Menschen unter dem Einfluss anderer Schädlichkeiten (Alkohol) auftritt und die Epilepsie noch nicht lange besteht. Wenn jedoch sowohl bei jüngeren als älteren Individuen eine schwere Epilepsie jahrzehntelang besteht und schliesslich post mortem ausgedehnte Arteriosklerose der Hirngefässe gefunden wird, so muss man doch mit der Möglichkeit rechnen, dass ein Teil dieser Gefässerkrankungen durch die Epilepsie selbst oder andere mit ihr gar nicht im Zusammenhang stehende Schädlichkeiten (z. B. frühzeitiges Senium) hervorgerufen wurden. Es können daher auch nicht alle Fälle der von Lüth als Spätepilepsie bezeichneten Form ohne weiteres auf Rechnung der chronischen Gefässerkrankung gesetzt werden.

Man wird bei der ätiologischen Deutung dieser Befunde um so vorsichtiger sein müssen, da wir von der Epilepsie anderseits wissen, dass sie in hervorragender Weise in ihren einzelnen Attacken das Gefässsystem zu schädigen im stande ist, teils durch die starken Blutdruckschwankungen, vielleicht auch durch die supponierten, während des Anfalls im Blut kreisenden Gifte. Daher findet man fast bei jedem im Anfall oder akuten Verwirrungszustand gestorbenen Epileptiker zahlreiche frische Gefässveränderungen feinerer Art. Hier ist zu erwähnen starke Hyperämie der kapillären, venösen, oft auch der kleinsten arteriellen Gefässe der Hirnrinde, weiterhin der Austritt verschiedener Bestandteile des Blutes. Dahin gehört ein auf den perivaskulären Lymphraum oder auch auf das benachbarte, etwas aufgelockerte Hirngewebe ausgedehntes, mehr oder weniger eiweisshaltiges Ödem. Damit kombiniert sind nicht selten frische blutige Extravasate meist von mikroskopisch kleiner Ausdehnung; es handelt sich entweder um diapedetische Blutungen oder es kann gelegentlich, namentlich an kleineren Arterien und Venen, auch eine Ruptur oder Aufblätterung der Wand nachgewiesen werden; die Ursache ist in den meisten Fällen eine Steigerung des arteriellen Drucks oder Behinderung des venösen Ablaufes. Beimischung von Lymphocyten zu den Extravasaten oder sonstige Zeichen von Entzündung werden meist vermisst. Dagegen trifft man bei diesen Zuständen an den kleinsten Gefässen, namentlich den Kapillaren, nicht selten die erweiterte Lymphscheide angefüllt mit runden und ovalen, grossblasigen Kernen, welche meist etwas entfernt von der Gefässwand reihenweise am Rand der Lymphscheide stehen. Auch diese Gebilde

halte ich zum grössten Teil nicht für Lymphocyten, sondern für Kerne von meist fortsatzlosen, wahrscheinlich in Wucherung begriffenen Gliazellen, entsprechend der Angabe Nissls (62), dass bei allen Reizzuständen in der Hirnrinde sofort eine starke Vermehrung der Gliazellen eintritt, welche hier überhaupt die Rolle der Leukocyten spielen. Endlich ist zu erwähnen Schwellung und manchmal Wucherung der Gefässendothelien.

Die geschilderten akuten Vorgänge an den Gefässen sind als Folgeerscheinungen der epileptischen Attacken aufzufassen; die durch sie gesetzten Gewebsalterationen können bei geeigneter Lokalisation die Schädigungen der motorischen, vegetativen und trophischen Zentren hervorbringen, welche wir bei den Herderkrankungen als akute Veränderungen namentlich der Rindenfelder und der Medulla oblongata kennen gelernt haben. Diese akuten Veränderungen haben die Tendenz, sich rasch zu reparieren, so dass man, wenn der Tod einige Tage nach der schweren Attacke eintritt, nur noch geringe Reste in Gestalt von Auflockerung und Kernarmut des perivaskulären Hirngewebes und Pigmentablagerungen in demselben und in den Lymphscheiden wahrnimmt. Bei öfterer Wiederkehr hinterlassen sie jedoch bleibende, schwerere Veränderungen, namentlich an den Wänden der kleineren Gefässe. Man findet dann eine stärkere Vermehrung der Bindegewebskerne von ovaler und lineärer Gestalt, gelegentliche Pigmentanhäufungen, ab und an auch Verfettung der Wand. Das in den akuten Zuständen dem perivaskulären Ödem ausgesetzte Hirngewebe kann, wie Borst gezeigt hat, einer Sklerose verfallen durch Wucherung der Glia und teilweisen Untergang der in Betracht kommenden Ganglienzellen.

Als weitere chronische Veränderung der feineren Gefässe, hervorgerufen durch häufig wiederholte akute Attacken, sind die gelegentlich in der Hirnrinde der Epileptiker gefundene variköse Schlängelung der Venen und die Neubildung zahlreicher Rindenkapillaren aufzufassen. Alle diese chronischen Gefässveränderungen sind ein Zeichen schwererer Schädigung der Hirnrinde durch die Epilepsie und finden sich namentlich bei den Fällen, welche einen progredienten, der Paralyse ähnlichen Verlauf nehmen. Meist besteht dabei gleichzeitig eine Entstellung der feineren Struktur der Hirnrinde, Verschiebung der Reihenanordnung der Ganglienzellen, atypische Gliawucherung.

Aus den Gefässveränderungen im Gehirn der Epileptiker ist also folgendes zu schliessen:

Die frischen Veränderungen an den Gefässen: Hyperämie, Odem und Zellanhäufungen in den Lymphscheiden und im perivaskulären Gewebe, Blutextravasate weisen auf kurz vor dem Tod stattgehabte akute epileptische Attacken, Anfälle oder Verwirrungszustände hin und sind die Folge der dabei gesetzten Zirkulationsstörungen im Gehirn. Leichtere chronische Veränderungen an den feineren Gefässen: Verdickung

der Gefässwand, variköse Schlängelung der Venen, Kapillarenbildung in der Rinde finden sich als Folge solcher, häufig einwirkender Attacken bei längerem Bestehen des Leidens. Grobe Veränderungen, namentlich auch an den grossen Basalgefässen in Gestalt von Arteriosklerose, atheromatöser oder hyaliner Degeneration können als die anatomische Grundlage einer kardiovasalen oder Spätepilepsie bezeichnet werden, wenn auch die Krankheitsgeschichte bestätigt, dass das Leiden erst nach der wahrscheinlichen Entwickelung der Gefässerkrankung eingesetzt hat; sonst sind sie ein zufälliger Nebenbefund oder gleichfalls durch die chronisch bestehende Epilepsie hervorgerufen.

c) Neuroglia.

Wie namentlich Weigert gezeigt hat, besteht bereits normalerweise eine stärkere Verdichtung der Neuroglia im Gehirn zur Begrenzung freier Oberflächen und Hohlräume und zur Einscheidung und Abgrenzung bestimmter Gewebsteile, z. B. der Gefässe und grösseren Nervenbündel. An diesen „Gliafilzen" und „Gliahüllen" ist eine Verdickung durch Zunahme an Gliafasern oder Zellen bei vielen chronischen Gehirnerkrankungen (Paralyse, Idiotie, sekundäre und senile Demenz etc.) nachgewiesen. In Epileptikergehirnen sind solche Gliawucherungen namentlich von Chaslin (23), Buchholz (19), Bleuler (8), Alzheimer (3) und mir (92) beschrieben. In den genannten Fällen handelt es sich um eine Verbreiterung hauptsächlich des subpialen Gliafilzes und zwar in zahlreichen oder allen Windungen der Grosshirnrinde, deren Oberfläche glatt oder feinhöckerig sein kann. Alzheimer hat gezeigt, dass in den typischen Fällen diese Gliawucherung vollkommen charakteristisch ist und von den bei den übrigen, oben angeführten Gehirnerkrankungen vorkommenden unterschieden werden kann. Es besteht dabei eine ausgesprochene Tendenz der wuchernden Glia, sich in die normale Struktur einzuordnen, also eine isomorphe Sklerose im Sinne von Storch; die neugebildeten Fasern zeigen daher in den obersten Rindenschichten denselben tangentialen oder arkadenförmigen Verlauf und nur etwas stärkeres Kaliber, wie die normalerweise vorhandenen. Dazwischen findet man freie Gliakerne oft in Gruppen beieinander liegend und einzelne Gliazellen, welche sich namentlich mit der Weigertschen Neurogliamethode in allen Stadien ihrer Entwickelung darstellen lassen: Grosse, braungefärbte Protoplasmaleiber, deren Ausläufer erst in einiger Entfernung vom Kern blau gefärbt sind (echte Spinnenzellen), Zellen, an deren Protoplasmaleib blaue Fasern nur lose angelehnt scheinen und endlich Gliakerne, welche den Mittelpunkt eines Systems blauer, mit dem sehr kleinen Zellleib in keinem organischen Zusammenhang stehender Fasern bilden (unechte Spinnenzellen).

Alzheimer nimmt an, dass die beschriebene Gliawucherung hauptsächlich bei den mit Demenz einhergehenden Fällen von Epilepsie vorkommt. An einem grösseren Sektionsmaterial fand ich, dass namentlich diejenigen Fälle dadurch ausgezeichnet sind, bei denen die Epilepsie auf angeborener Anlage beruht oder in frühester Jugend entstanden ist; die Breite des Gliafilzes steht in einem gewissen Verhältnis zu dem Grad der Demenz. Die Beimischung von zahlreichen grossen Spinnenzellen in verschiedenen Entwickelungsstadien weist, nach meinen Beobachtungen, darauf hin, dass in der letzten Zeit vor dem Tod der chronische Verlauf des Leidens durch akute Attacken unterbrochen wurde. Namentlich gilt dies auch von dem schon oben beschriebenen Auftreten fortsatzloser gliöser Elemente in der perivaskulären Lymphscheide und in der Umgebung von Ganglienzellen. Die geschilderten Veränderungen sind nach Alzheimers und meiner Auffassung sekundärer Natur, hervorgerufen durch die Schädigung der Hirnrinde während des epileptischen Anfalls und durch das Zugrundegehen der nervösen Substanz; sie können also nicht als die primäre epileptische Veränderung bezeichnet werden.

Von dem beschriebenen typischen Bild der Gliawucherung findet man zahlreiche Abweichungen. Namentlich kann die Anordnung der Fasern eine viel unregelmässigere sein; einzelne Fasern können ausserordentlich stark und starr sein und in näherer Beziehung zu den Rindengefässen stehen. Dann gewinnt das ganze Bild der Rindengliawucherung mehr Ähnlichkeit mit dem bei der Paralyse beobachteten Verhalten der Glia. Diesen Befund kann man gelegentlich in den Fällen der mit raschem körperlichen oder geistigen Verfall einhergehenden Epilepsie erheben oder, wenn ihr eine schwerere diffuse Erkrankung, z. B. eine Encephalomeningitis, zu grunde liegt. Meist ist dann auch die übrige normale Anordnung der Rinde gestört; die feineren Gefässe zeigen leichte Bindegewebsvermehrung, die Zellen stehen unregelmässig.

In einem Fall Neuraths (61) zeigte die Hirnrinde allenthalben kleinste, aus grossen runden und ovalen Gliazellen ohne Fortsätze bestehende Herde; er nimmt an, dass es sich hier um eine fötale Störung in der Entwickelung der Neurogliaelemente handelt. Aehnliche kleinste Herdchen, die aber mehr aus dichten Fasermassen bestehen, haben in der Hirnrinde von Epileptikern Köppen (49), Scarpatetti (79) und Sailer (78) beschrieben; auch diese Autoren nehmen an, dass es sich hier um fötale Erkrankungen, vielleicht multiple Blutungen infolge Lues der Eltern, handelt. Eine andere Form herdförmiger Gliawucherung, häufig auch unter Vermehrung der zelligen Eliemente, findet sich in den Fällen kardiovasaler (seniler) Epilepsie, wie in dem Fall von Redlich (72). Hier kommt hauptsächlich die Ernährungsstörung infolge der Gefässerkrankung als ursächliches Moment in Betracht; demgemäss tragen auch diese Gliawucherungen häufig den Charakter der „perivaskulären Gliose". Endlich findet sich bei einzelnen Epileptikern eine „hypertrophische, tuberöse Gliose", wobei ein ganzer Gehirnabschnitt infolge

einer diffusen, meist faserigen Gliawucherung eine abnorme Konsistenz und grössere Ausdehnung annehmen kann. Solche z. B. von Rosenfeld (76) und Sutcliffe (87) beschriebene Fälle sind wohl auch auf fötale Störungen in der Entwickelung der Glia zurückzuführen.

In einzelnen Fällen echter Epilepsie, denen Herderkrankungen zu grunde lagen, konnte ich nachweisen, dass in der Nachbarschaft des Rindenherdes die Gliaveränderung stärker ausgesprochen war, als in den weiter entfernten Abschnitten, ein Beweis dafür, dass die das ganze Gehirn betreffende „epileptische Veränderung" von dem Rindenherd ihren Ausgangspunkt genommen hatte.

Zusammenfassend bemerke ich über die Glia der Epileptiker folgendes:

Bei vielen Epileptikern findet sich eine Wucherung der Rindenglia teils in Form eines regelmässig gebauten, aus gleichmässig feinen tangentialen und wenigen radiären Fasern bestehenden subpialen Filzes, teils in Gestalt von wuchernden Gliakernen, gross- und kleinleibigen, echten und unechten Spinnenzellen. Je älter die epileptische Erkrankung ist, je mehr sie in die früheste Jugend zurückreicht, je chronischer sie verläuft, desto gleichmässiger und breiter ist dieser Filz. Das Auftreten von Gliazellen in verschiedenen Entwickelungsstadien in dem Faserfilz und um die Rindengefässe beobachtet man namentlich, wenn von einem gewissen Zeitpunkt ab ein rascher psychischer und körperlicher Verfall und zahlreiche Anfälle im Verlauf der Epilepsie auftreten. Eine Anzahl von Spätepilepsieen nach groben Erkrankungen der Hirnrinde unterscheidet sich auch anatomisch von dem Bilde der echten früh entstandenen Epilepsie durch den unregelmässigen, aus groben und feinen Fasern und Spinnenzellen bestehenden Bau der Rindengliawucherung.

d) Nervenelemente.

An den Nervenfasern und Ganglienzellen sind bei der chronischen Epilepsie zahlreiche und mannigfache Veränderungen beschreiben, die jedoch keinerlei für die zu grunde liegende Erkrankung charakteristisches Gepräge tragen. Es handelt sich hier meist um einfache, degenerative Vorgänge, welche durch die mannigfachen Schädlichkeiten im Verlauf der chronischen Epilepsie hervorgerufen werden; die Literatur der letzten Jahre hat gezeigt, dass auch die neueren Methoden, namentlich die Nisslsche Färbung, noch nicht imstande sind, die einzelnen Veränderungen auf eine bestimmte Schädlichkeit zurückzuführen. Infolgedessen unterscheiden sich die hierhergehörigen Befunde nicht viel von denen bei anderen schweren Psychosen und sonstigen chronischen Gehirnerkrankungen erhobenen.

Bei der Untersuchung der Ganglienzellen macht man nicht selten die Beobachtung, dass sich neben schwer erkrankten Zellindividuen noch völlig intakte finden, ebenso wie man in demselben Rindenabschnitt desselben Gehirnes oft ganz verschiedene Degenerationsformen unterscheiden kann. Es weist dies eben darauf hin, dass es sich hier nur um Zustandsbilder in einem chronischen, zum Untergang einzelner nervöser Elemente führenden Prozess handelt. Dabei sind allerdings einzelne dieser Phasen als rasch vorübergehende aufzufassen, welche sich nur nach akuten Vorgängen einstellen. Hierzu rechne ich vor allem die vielfach beobachtete Anhäufung runder und ovaler Kerne im periganglionären Raum, das Eindringen dieser Kerne in die Ganglienzelle selbst, und die allmähliche Zerstörung des Zellleibs durch diese Kerne. Dieser von Franco (32), Anglade (4), Rispal (74), Claus (28), Hajós (36) als „Neuronophagie" oder „ganglioklastische Degeneration" beschriebene Vorgang wird von den einen Autoren auf die Einwirkung von Lymphocyten, von den anderen auf die von Gliazellen zurückgeführt. Nach meinen Untersuchungen möchte ich, entsprechend der Auffassung Nissls, mehr der Anschauung zuneigen, dass es sich hier um wuchernde fortsatzlose Gliazellen handelt, welche in ähnlicher Weise, wie oben für die perivaskulären Lymphscheiden beschrieben wurde, unter der Einwirkung irgendwelcher Reize auftreten. In bezug auf Grösse, Form und Protoplasmastruktur der Ganglienzellen können alle Stadien krankhaften Veränderung beobachtet werden. Man findet auffallend geblähte grosse Zellen, solche mit „abgeschmolzenen" Ausläufern und völlig atrophierte, sklerotische Elemente; dabei ist häufig der Kern an den Rand gerückt oder zu grunde gegangen, die Anordnung und Färbung der Nisslschen Granula gestört, aber nicht so, dass irgend welche Schlussfolgerungen auf eine typische Veränderung daraus gezogen werden können. Die von Obersteiner u. a. als eine physiologische Alterserscheinung bezeichnete Pigmentanhäufung im Leib der Ganglienzellen trifft man nicht selten in Epileptikergehirnen schon im zweiten Lebensjahrzehnt als den Ausdruck einer frühzeitigen Schädigung des Zentralnervensystems. Bei älteren Fällen, bei denen auch sonst durch Gefässerkrankungen, Capillarneubildungen und Gliawucherungen die normale Struktur der Rinde erheblich verändert ist, findet man gelegentlich auch eine Verlagerung der normalerweise reihenförmig angeordneten Ganglienzellen, so dass sie unregelmässig stehen und ihren Pyramidenfortsatz nicht mehr nach der Hirnoberfläche richten.

An den Nervenfasern kann man, durchweg in älteren chronischen Fällen, ganzen oder teilweisen Schwund der Tangentialfasern und des supraradiären Flechtwerkes finden; gelegentlich trifft man als ein früheres Stadium des Faseruntergangs eine „perlschnurartige Anschwellung der Fasern". Diese Veränderungen sind, ebenso wie die zuweilen in der Markstrahlung vorkommenden Degenerationsherde ein Zeichen für den allmählichen Untergang der

nervösen Substanz und treten besonders dann auf, wenn der klinische Verlauf des Leidens ein progredienter ist. Die dabei bestehende Gliawucherung ist sekundärer Natur; man findet gelegentlich die Nervenfasern schon zu grunde gegangen, wenn noch keine Gliawucherung vorhanden ist.

Zusammenfassend bemerke ich über die Zellenveränderungen folgendes:

Bei vielen Epileptikern finden sich an den Ganglienzellen Veränderungen des Nisslschen Zelläquivalentbildes, welche als der Ausdruck pathologischer Vorgänge im Zellleibe zu betrachten sind, deren Art, Dauer und Intensität wir jedoch noch nicht kennen. Nicht selten, namentlich beim Tod an akuten Attacken, ist dabei der Zellleib umgeben von gliösen Elementen, welche der Ausdruck einer frischen Gewebsreizung sind und den vollständigen Untergang der Ganglienzelle herbeiführen können. In vielen chronischen Fällen findet man Pigmentanhäufungen in der Zelle in abnorm frühem Alter oder Form-, Grössen- und Lageveränderungen; namentlich die Desorientierung und Verschiebung der Zellreihen kommt zu stande durch stärkere Gehirnläsionen infolge einer lange dauernden oder besonders schweren Erkrankung. Für diese Fälle ist auch der Untergang zahlreicher Nervenfasern charakteristisch.

Schlussbemerkungen.

Die bei der chronischen Epilepsie zu erhebenden Befunde sind am Schlusse jedes Abschnittes summarisch zusammengestellt. Nur ein geringer Teil derselben, zu welchen namentlich die Herderkrankungen des Gehirns gehören, haben eine ätiologische Bedeutung als anatomische Grundlage des epileptischen Leidens. Aber auch sie genügen für sich allein nicht, um das Zustandekommen einer Epilepsie zu erklären, wenn nicht im Anschluss daran noch andere diffuse Veränderungen des Gehirns auftreten. Die meisten Befunde sind sekundärer Natur, durch die Epilepsie selbst hervorgerufen. Ihre Analyse gewährt vielfach einen Einblick in die Entstehungsart, Dauer und Intensität des Leideus und gibt Aufschluss über das Zustandekommen einzelner Symptome desselben.

Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen wird es in einzelnen Fällen gelingen, eine pathologisch-anatomische Diagnose der echten Epilepsie, wenigstens gegenüber der symptomatischen (Rinden-) Epilepsie und anderen, chronischen Gehirnerkrankungen (Paralyse, chronische Psychosen, Altersdemenz etc.) zu stellen. Man muss aber dabei stets die gesamten am Körper gefundenen Veränderungen ins Auge fassen und nicht hoffen, durch einen einzigen, in jedem Fall gleichen Befund, die Frage zu lösen.

2. Mittelohr, Warzenfortsatz und intrakranielle Komplikationen der Otitis.

Von

K. Grunert, Halle a. S.

Literatur.

Mittelohr und Warzenfortsatz.

1. Albesheim, Beitrag zur Bakteriologie der Masernotitis. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 53. S. 89 ff.
2. Alderton, Henry A., Bemerkungen über eine selten diagnostizierte Ohrenerkrankung (Otitis media mucosa). Med. News 21. IX. 1901.
3. Alexander, F., Bericht über die im Jahre 1899 behandelten klinischen und ambulatorichen Kranken (Strassburger Ohrenklinik). Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 38. S. 342.
4. Alexander, G., Zur pathologischen Histologie der Altersschwerhörigkeit. Monatsschr. f. Ohrenheik. 1901. S. 457.
5. Ballance und Cheatle, Transactions of the Otological Society of the united kingdom. Vol. I. First Session 1899—1900. London, J. u. A. Churchill 7 Great Marlborough Street 1900.
6. Barr, Thomas, Manual of diseases of the ear etc. Third edition revised and partially re-written. Glasgow 1901.
7. Barrago-Ciarella, Über einen Fall von akuter, durch Blastomyceten bedingter Otitis. Annali di otologia etc. Vol. II. Fascicul. I.
8. Barth, E., Zur Kasuistik der Mastoidoperationen bei konstitutionellen Erkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 38. S. 324.
9. Bezold, Weitere Bemerkungen über die bei der akuten eiterigen Mittelohrentzündung vorkommenden Trommelfellzapfen, deren Therapie und histopathologische Struktur". Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 51. S. 299 ff.
10. Bochner, Zur Behandlung der akuten Mittelohreiterung. Diss. Leipzig 1901.
11. Borrasy Torrés de Barcelona, Sekundäres Sarkom des linken Gehörgangs. S. Braunsteins Bericht Nr. 13.
12. Botey, Die gutartigen Eiterungen des Atticus externus. S. Hartmanns Bericht Nr. 38.
13. Braunstein, Segundo Congresso español de Oto-Rino-Laringologia celebrado en Barcelona del 19 al 22 de Septiembre de 1899. Arch f. Ohrenheilk. Bd. 54. S. 291 ff.
14. Brieger, Fall von primärer Schläfenbeintuberkulose. S. Wertheims Bericht Nr. 101.

15. Brieger und Görke, Erkrankungen der Gehörknöchelchen. Erste Folge des Abschnittes Otologie, redigiert von Primärarzt Dr. Brieger. 38. Lieferung des stereosk. med. Atl. von Prof. Alb. Neisser. Leipzig bei Joh. Ambros. Barth, 1901.
16. Brühl, Zur Histologie der Ohrpolypen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 38. S. 1 ff.
17. Brühl-Politzer, Atlas und Grundriss der Ohrenheilkunde. München bei J. F. Lehmann. 1901.
18. Cagnola, A., Mailand, Über Purpura rheumatica als Komplikation einer Infektion otitischen Ursprungs. Annali di otol. etc. II. Jahrg. 2. Heft.
19. Charles (Grénoble), Menstruation complémentaire de l'orreille gauche. Revue hebdomad. de lar. etc. 1901. Nr. 37.
20. Chauveau, C., Herpès du tympan coincidant avec un herpès guttural et labial. Rev. hebd. de lar. etc. 1901. Nr. 2.
21. Chavanne, Fleury, Oreille et Hystérie. Librairie J. B. Ballières et fils, Paris.
22. Chavasse, P., Contribution à l'étude du cholestéatome acquis de l'oreille. Archives internat. de lar. etc. Tome XII. Nr. 3.
23. Claude (de Carcassone), Deux observations de corps étrangers du conduit auditif. Arch. internat. d'otol. T. XIV. Nr. 6.
24. Cohn, F. (New York), Erfahrungen über die Totalaufmeisslung (Radikaloperation) bei akuten und chronischen Mittelohrerkrankungen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 53. S. 100 ff.
25. Colly, Bofill de Barcelona, Einiges über die pathologischen Beziehungen zwischen dem Hör- und Sehapparat. S. Braunsteins Bericht Nr. 13.
26. Curtis, H. J., Ein Fall von primärer hämorrhagischer Otitis media. Lancet 17. VIII. 1901.
27. Eitelberg, Otiatrische Kasuistik. Klin. therap. Wochenschr. 1901. Nr. 6.
28. Ergebnisse der Sammelforschung über Krankheiten des Ohres im k. u. k. Heere in den Jahren 1897—1899. Im Auftrage des k. u. k. Reichs-Kriegsministeriums bebearbeitet im k. u. k. Militär-Sanitäts-Comité. Wien, Druck der k. u. k. Hof- und Staatsdruckerei 1901.
29. Falta, Marczel, Eine seltenere Form des Warzenfortsatzabscesses mit nachfolgendem Parotisabscesse. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1901. S. 252 ff.
30. Funke-John, Die Bakteriologie der Otitis media etc.; American Medecine, 9. bis 16. Dezember 1901.
31. Görke, Pathologisch-anatomische Untersuchungen von Ohrpolypen. Arch. f. Ohrenheilh. Bd. 52. S. 59 ff.
32. Derselbe, Über die Karies der Gehörknöchelchen. S. Wertheims Bericht Nr. 101.
33. Grossmann, Sequester von Kindern im Anschluss an akute Mittelohreiterung. S. Haikes Bericht Nr. 37.
34. Derselbe, Ein Fall von Narbenpulsation am Trommelfell. Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 24.
35. Grunert und Schulze, Jahresbericht über die Tätigkeit der Kgl. Univ.-Ohrenklinik zu Halle a. S. vom 1. 4. 1900 bis 31. 3. 1901. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 54. S. 63 ff.
35a. Guye, Anatomisches bezüglich der Bezoldschen Mastoiditis. S. Hartmanns Bericht Nr. 38.
36. Habermann, Zur Pathologie der Taubstummheit und der Fensternischen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 53. S. 52 ff.
37. Haike, Sitzungsbericht der Berliner otologischen Gesellschaft. Sitzung vom 14. 5. 1901. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 52. S. 256 ff.
38. Hartmann, Bericht über die Verhandlungen der otologischen Sektion des XIII. internationalen medizinischen Kongresses in Paris vom 2. bis 9. August 1900. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 38. S. 223.
39. Hasslauer, Die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung. Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie etc., herausgeg. von Prof. Haug. 1901.
40. Hassler (Bordeaux), Balle de revolver d'ordonnance logée dans l'apophyse mastoïde. Rev. hebd. de lar. etc. 1901. Nr. 8.

41. Haug, Ein Fall von kongenitaler Missbildung der Gehörknöchelchen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1901. S. 132 ff.
42. Heermann, Scharlach und Ohr. Samml. zwangloser Abhandl. aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren-, Mund- und Halskrankh. Halle 1901 bei C. Marhold.
43. Heimann (Warschau), Über die Perlgeschwulst (Cholesteatom) des Ohres. Medycyna 1901. Nr. 21, 22, 23.
44. Derselbe, Krankheiten des Gehörorgans (polnisch). Warschau 1902.
45. Heine, Fall von Arrosion der Carotis durch Cholesteatom. S. Haikes Bericht Nr. 37.
46. Hellat, P., Die sich in die Länge ziehende eiterige Mittelohrentzündung etc. Wratsch St. Petersburg 1901. Nr. 37.
47. Helmann (Warschau), Über die Bedeutung des Bacillus pyocyaneus bei der Entstehung der primären croupösen Entzündung des äusseren Gehörgangs etc. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1901. Nr. 3.
48. Herzfeld, J., Ein Fall von doppelseitiger Labyrinthnekrose mit doppelseitiger Facialis- und Akustikus-Lähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 35.
49. Hinsberg, Über Labyrintheiterungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 40. S. 117 ff.
50. Hölscher, Kurzer Bericht über die Tätigkeit der Universitäts-Ohrenklinik zu Tübingen vom 1. 4. 1900 bis 31. 3. 1901. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 52. S. 157 ff.
51. Derselbe, Zwei Fälle von Fremdkörpern in der Paukenhöhle. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 42.
52. Hunter Tod, Atresia auris congenita. Journ. of Laryngol., Rhinol. and Otol. March 1901.
53. Jackson, Chevalier, Ein übersehener nasaler Faktor bei Ohrenerkrank. Journ. American Medical Association. 25. Mai 1901.
54. Jansen, Die Entzündungen des Mittelohrs etc. Berlin u. Wien bei Urban u. Schwarzenberg. 1901.
55. Jeandelize, P. (Nancy), Contribution à l'étude de la structure histologique des tumeurs imflammatoires de l'oreille au particulier des tumeur imflammatoires à type polypoide. Rev. hebd. de lar. 1901. Nr. 2 u. 3.
56. Katz, Demonstration von Osteoporose der Labyrinthwand und der Gehörknöchelchen vom Felsenbein eines Geisteskranken. S. Haikes Bericht Nr. 37.
57. Derselbe, Anatomischer Beitrag zur Frage der bei dem trocknen chronischen Mittelohrkatarrh (Sklerose?) vorkommenden Knochenerkrankung des Schläfenbeins (chronische vaskuläre Ostitis Volkmann) mit einigen Bemerkungen. Arch. f. Ohrenh. Bd. 53. S. 68 ff.
58. Kaufmann, D., Über doppelseitige Missbildung des Gehörorgans. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 39. S. 210.
59. Kien, Über Retropharyngealabscesse nach eitriger Mittelohrentzündung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 39. S. 13 ff.
60. Knapp, Eitrige Tympano-Mastoiditis bei Kindern. Journ. American Medical Association. 23. II. 1901.
61. Körner, Bericht über die Grossherzogl. Klinik u. Poliklinik f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkranke zu Rostock. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 39. S. 145 ff.
62. Kühnlein, Zur Ätiologie der akuten Mittelohrentzündung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nov. 1901.
63. Kümmel, Demonstration eines Präparates von Phlebitis des Sinus caroticus. Siehe Wertheims Bericht Nr. 101.
64. Lafarelle (Bordeaux), Curieuse anomalie du rocher. Diverticulum de la caisse du tympan. Rev. hebd. de lar. etc. 1901. Nr. 48.
65. Lannois, M. (Lyon), De l'état de l'oreille moyenne dans les fissures congénitales du palais. Rev. hebd. de lar. 1901. Nr. 33.
66. Lenhardt (de Havre), Sur un cas de mastoïdite sans otite. Rev. hebd. de lar. etc. 1901. Nr. 28.
67. Levin, L., Über das klinische und pathologisch-anatomische Verhalten des Gehörorgans bei der genuinen Diphtherie. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 52 S. 162 ff. u. Bd. 53 S. 1 ff.

68. Lombard (Paris), Über die Topographie der Zerstörungen des Knochens bei der akuten Warzenfortsatzentzündung der Erwachsenen. Siehe Hartmanns Bericht Nr. 38.
69. Luc, Nouvelle contribution à l'étude de la périostite temporale d'origine auriculaire sans suppuration intra-osseuse. Rev. hebd. de lar. etc. 1901. Nr. 23.
70. Malherbe (Paris), Abscès profond du cou consécutif à une otite grippale latente. Rev. hebd. de lar. etc. 1901. Nr. 29.
71. Mangakis (Athen), Un cas de flux supplémentaire de menstruation par les oreilles. Rev. hebd. de lar. etc. 1901. Nr. 43.
72. Marfan et Armand-Delille, Paralysie faciale congénitale par agénésie de la portion périphérique du nerf facial avec agénésie de l'oreille; Séance du 26. VII. 1901. Société médicale des hôpitaux. La Medecine moderne 1901.
73. Masip, A. José (Barcelona), Die Mittelohrentzündungen bei Kranken mit Rhinitis atrophicans. S. Braunsteins Bericht Nr. 13.
74. Meyer, Rud. Bericht über die 20. Abteilung (Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten) der 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Hamburg vom 22. bis 28. September 1901. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 54. S. 278 ff.
75. Molinié (Marseille), Der Verlauf von nicht operierten Warzenfortsatzentzündungen. S. Hartmanns Bericht Nr. 38.
76. Moure, A propos de seize cas de mastoidite de Bezold. Rev. hebd. de lar. etc. 1901. Nr. 11.
77. Piffl, Über die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes bei Komplikationen akuter Mittelohrentzündungen etc. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 51, S. 129 ff,
78. Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde für praktische Ärzte und Studierende. Vierte, gänzlich umgearbeitete Auflage 1901 bei F. Enke Stuttgart.
79. Ramon Castañeda (San Sebastian), Beitrag zum Studium der vom Ohr ausgehenden Halsabscesse. S. Braunsteins Bericht Nr. 13.
80. Raoult (Nancy), Occlusion du méat et des parois du conduit auditif á la suite d'un traumatisme. Rev. hebd. de lar. etc. 1901. Nr. 30.
81. Reinhard, P., Über einen seltenen Fall von rechtsseitiger Facialislähmung, Stenose des äusseren Gehörganges und Labyrintherschütterung infolge einer Schussverletzung. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 52. S. 59 ff.
82. Derselbe, Ein Fall von chronischer Mittelohreiterung, kompliziert durch Schädelfraktur. S. Meyers Bericht Nr. 74.
83. Richter, Über zwei seltene vergessene Fremdkörpereinlagerungen in Nase und Ohr und eine eigentümliche Fremdkörperwanderung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1901. Nr. 3.
84. Röpke, Die Berufskrankheiten des Ohres und der oberen Luftwege. Wiesbaden bei J. F. Bergmann 1901.
85. Schmiegelow, Akute Mittelohrsuppuration mit Perforation der Membrana Shrapnelli. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1901. S. 274.
86. Schwabach, Thrombose der Carotis. S. Haikes Bericht Nr. 37.
87. Schwartze, Historische Notiz über Cholesteatom des Schläfenbeins. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 54. S. 139.
88. Schwidop, Beitrag zur Behandlung der erworbenen Atresie des Gehörganges. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 53. S. 81 ff.
89. Siebenmann, Traitement chirurgical de la sclérose otique. XIII Congrès intern. de Médecine à Paris. 2.—9. Aout 1900. Otolog. Sektion.
90. Singer, Ein Fall von Osteophytenbildung am Trommelfell. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1901. S. 72.
91. Smith, S. Mac Cuen, Ohrenkomplikationen bei Influenza. New-York Medical News 9. XI. 1901.
92. Stanculéanu et Depontre, Étude anatomique et pathologique des groupes cellulaires postérieures de la mastoide. Annal. des mal. de l'or etc. 1901. Nr. 10.
93. Tomka, Hämophile Blutung aus dem Ohre. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 51, S, 187 ff.
94. Toubert (Paris), Variété rare de cellulite mastoidienne aberrante. Rev. hebdomad. de lar. etc. 1901. Nr. 32.

95. Trautmann, Grosse Exostose an der vorderen Wand des äusseren Gehörganges. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 51. S. 193 ff.
96. Derselbe, Durch Mittelohreiterung freiliegende Carotis. S. Haikes Bericht Nr. 37.
97. Treitel, Ein weiterer Beitrag zum Carcinom des Ohres. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 38. S. 200.
98. Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 4. Aufl. 1901 bei Urban u. Schwarzenberg, Wien.
99. Watermann, O., Ein Fall von eitriger Mittelohrentzündung nach Influenza. New York. Medical News 9. XI. 1901.
100. Watson, J. William (Baltimore), Report of a series of cases of mastoiditis etc. Journ. of eye, ear and throat diseases. Baltimore 1901. Nr. 3.
101. Wertheim, Bericht über die 10. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft am 24. und 25. Mai 1901 zu Breslau. Arch. f. Ohrenheilk. Bd 52. S. 259.
102. Wolff, L., Zur Frage der Ansteckungsfähigkeit der akuten Mittelohrentzündung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 38. S. 206.
103. Zeroni, Ein Fall von Carotisblutung infolge von Karies des Schläfenbeins. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 51. S. 97 ff.
104. Derselbe, Über Beteiligung des Schläfenbeins bei akuter Osteomyelitis. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 53. S. 315 ff.

Intrakranielle Folgezustände der Otitis.

105. Alderton, H. A., Bericht über die am 27. November 1900 abgehaltene Versammlung der New-Yorker otologischen Gesellschaft. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 39. S. 168.
106. Alt, Kasuistische Mitteilungen; ein Fall von otitischem Kleinhirnabscess. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1901. Nr. 2.
107. Bar (Nizza), Cas de pyohémie otique avec dermatomyosite sans thrombophlebite apparente du sinus. Rev. hebd. de lar. etc. 1901. Nr. 21.
108. Bertelsmann, Über einen geheilten Fall von otogener Meningitis. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 18.
109. Bloch, F. (Prag), Drei Fälle von otitischer septischer Sinusthrombose, geheilt durch die Zaufalsche Operation. Prager med. Wochenschr. 1901. Nr. 20, 21.
109b. Braunstein, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose der intrakraniellen Komplikationen der Otitis. Arch. für Ohrenheilk. Bd. 54. S. 7 ff.
110. Buys, Un cas d'abcès d'origine otique avec mastoidite et abcès perisinusien. Journ. med. de Bruxelles. 1901. 46.
111. Cohn, Jakob, Über otogene Meningitis Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. 38. S. 99.
112. Cozzolino, V. (Neapel), Über einige Operationsfälle bei primärer Thrombophlebitis der V. jugularis, des Sinus lateralis und bei otitischen extraduralen, cerebralen und cerebellaren Abscessen. Bolletino v. Prof. Grazzi, Florenz, Jahrg. XVI.
113. Dench, Report of three cases of Ligation of the internal jugular for septic thrombosis, following purulent otitis media. Archives of Otol. Vol. XXIX. Nr. 6. 1900.
114. Derselbe, Ein Fall von Sinusthrombose, kompliziert mit Kleinhirnabscess. Transact. of the American otol. Soc. Thirty-third annual meeting. Vol. VII. Part. III. 1900.
115. Derselbe, Ein Fall von extraduralem Abscess. S. Aldertons Bericht Nr. 105.
116. Denker, Hühnereigrosser otogener Hirnabscess, extraduraler und subperiostaler Abszess der Schläfengegend etc. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 2.
117. Dubar (Paris), Thrombo-phlébite isolée de la jugulaire interne à forme septico-pyohémique d'origine otique etc. Rev. hebd. de lar. 1901. Nr. 45.
118. Eichhorn (Koburg), Zur Bakteriologie der Sinusthrombose, s. Lieven; Verhandl. über die 72 Vers. d. Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Ärzte in Aachen. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. 39. S. 77 ff.
119. Fridenberg (New York), Ein Fall von perisinuöser Pneumokokkeneiterung. Transact. of the Am. otol. Soc. Thirty-third annual meeting. Vol. VII. Part. III. 1900.

120. Gorham Bacon (New York), Ein Fall von chronischer Mittelohreiterung gefolgt von Abscessen im Temporosphenoidallappen und im Kleinhirn. Transact. of the Am. otol. Soc. Thirty-third annual meeting. Vol. VII. Part. III. 1900.
121. Goris, A propos de quatre abcès du cerveau d'origine otique. La presse oto-laryngologique Belge. 1. Jahrg. Nr. 4.
122. Grüning, Ein Fall von Thrombose des linken Sinus lateralis etc.; s. Aldertons Bericht Nr. 105.
123. Grunert, Beitrag zur operativen Behandlung der otogenen Sinusthrombose, insbesondere zur operativen Freilegung des Bulbus venae jugularis. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 53. S. 286.
124. Hammerschlag, Zur Kenntnis des otitischen Hirnabscesses. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1901. Nr. 1.
125. Hansen, Über das Verhalten des Augenhintergrundes bei den otitischen intrakraniellen Erkrankungen etc. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 53. S. 196 ff.
126. Heimann, Th. (Warschau), Über letale Ohrerkrankungen, Band V, Heft 2 der klinischen Vorträge aus dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinologie, herausgeg. von Prof. Haug-München.
127. Hinsberg, Zur Therapie und Diagnose der otogenen Meningitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 38. S. 126.
128. Hölscher, Ein bemerkenswerter Fall ausgedehnter Blutleitererkrankung nach Mittelohreiterung. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 52. S. 110.
129. Derselbe, Eine modifizierte Operationsmethode für otitische Thombosen des Sinus sigmoideus. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 52. S. 123.
130. Derselbe, Zwei Fälle von latent verlaufener Thrombose des Sinus sigmoideus nach Mittelohreiterung. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 35.
131. Derselbe, Ein durch Operation geheilter Fall von Gehirnabscess im Schläfenlappen nach chronischer Mittelohreiterung. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 40.
132. Jack, F. L., Zwei Fälle von Unterbindung der Vena jugularis interna wegen infektiöser Thrombose des Sinus sigmoideus. Boston. Medical and Surgical Journal, 28. II. 1901.
133. Jansen-Brieger, Der gegenwärtige Stand der Lehre von der otogenen Pyämie (Referat und Korreferat), s. Wertheims Bericht Nr. 101.
134. Jaques et Cheval, Un cas de fièvre typhoide compliqué de mastoidite fongueuse et d'abcès cérébral; la presse oto-laryng. Belge. 1. Jahrg. Nr. 3.
135. Kayser (Breslau), Akute Mittelohrentzündung, Mastoiditis, Schläfenlappenabscess etc. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1901. S. 125.
136. Knapp, Fall von akuter Influenzaotitis etc. S. Aldertons Bericht Nr. 105.
137. Knapp, Ein zum Tode führender otitischer Abscess im linken Schläfenlappen etc. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 38. S. 209 ff.
138. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 3. Aufl. bei J. F. Bergmann, Wiesbaden, 1901.
139. Derselbe, Die Veränderungen an der Sehnervenscheibe bei den otogenen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 73. Bd. d. deutschen Archivs für klinische Medizin.
140. Labarre, M., Thrombo-phlébite du sinus latéral reconnue à l'autopsie. Bulletin de la Soc. Belge d'Otol., de Lar. et de Rhinol., Sixième Année Nr. 6. 1900.
141. Laurens (Paris), Diffuse Ostitis des Craniums mit Thrombophlebitis der Venen der Diploe otitischen Ursprungs, s. Hartmanns Bericht Nr. 38.
142. Lombard et Caboche, Mastoidite, Abcès sousdural, phlébite supurée du sinus latéral etc. Annal. des mal. de l'or. etc. 1900. Nr. 4.
143. May, Hirnabscess nach Mittelohreiterung etc., übersetzt von Th. Schröder. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 38. S. 216. Original: Archives of Otol. Vol. XXIX. Nr. 1. 1900.
144. Manasse, Beitrag zur Lehre vom otitischen Hirnabscess. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 38. S. 336.
145. Meyjes, W. Posthumus (Amsterdam), Ein eigentümlicher Fall von Hirnabscess. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1901. S. 476.

146. **Moure et Lafarelle** (Bordeaux), Otite moyenne suppurée. Mastoidite. Trépanation, mort un mois après de méningite aiguë généralisée etc. Rev. hebd. de lar. etc. 1901. Nr. 4.
147. **Okada** (Tokio), Diagnose und Chirurgie des otogenen Kleinhirnabscesses; klin. Vorträge aus dem Gebiete der Otologie u. Pharyngo-Rhinologie, herausg. von Prof. Haug-München, Bd. III. Heft 10.
148. **Passmore Berens**, Ein Fall von akuter Mastoiditis und Thrombose des Sinus lateralis. S. Aldertons Bericht Nr. 105.
149. **Piffl**, Ein Fall von durch Operation geheiltem otitischen Hirnabscess. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 16.
150. **Politzer**, Demonstration eines Präparates von einem an Meningitis verstorbenen Patienten. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1901. S. 443.
151. **Poper, P.**, Zur Kasuistik der Abscesse des Schläfenlappens des Gehirns. Wojenno Medicinski Shurnal. November 1901.
152. **Preysing**, Neun Gehirnabscesse im Gefolge von Ohr- und Nasenerkrankungen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 51. S. 262.
153. **Randall, B. Alex**, Bemerkungen über 50 Operationen von otitischen Extraduralabscessen. University of Pennsylvania Medical Bulletin. April 1901.
154. **Rimini**, Über einen Fall von Pyämie durch Osteophlebitis im Schläfenbein (Körner) bei akuter doppelseitiger Mittelohrentzündung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 38. S. 219 ff.
155. **Rubzow, J.**, Über Komplikationen bei Otitis media purulenta. Medicinskoje Obosrenje. Oktober 1901.
156. **Schenke u. Streit**, Einige Fälle endokranieller Komplikat. akuter und chronischer Mittelohreiterungen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 53. S. 117 ff.
157. **Stanculéanu u. Baup** (Paris), Über einige Infektionsformen otitischen Ursprungs. S. Hartmanns Bericht Nr. 38.
158. **Stenger**, Zum otitischen Hirnabscess. Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 11.
159. **Taptas** (Konstantinopel), Un cas d'abcès périsinual consécutif à une otite purulente aigue survenue après guérison complète de l'otite. Rev. hebd. de lar. etc. 1901. Nr. 2.
160. **Urbantschitsch**, Operativ geheilter Fall von extraduralem Abscess in der hinteren Schädelgrube. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1901. S. 229.
161. **Vaquiez et Ribierre**, Otite et méningite cérébro-spinale. Soc. médic. des hôpitaux; séance du 8. Mars 1901. „La médecine moderne."
162. **Viereck**, Die Unterbindung der Vena jugularis bei der operativen Behandlung der Thrombose des Sinus transversus. Diss. Leipzig 1901.
163. **Waterhouse, H. F.**, Ein Fall von Lateralsinuspyämie und Kleinhirnabscess etc. Brit. med. Journ. 30. III. 1901.
164. **Wendell, C. Philips**, Otitis media acuta, Kleinhirnabscess etc. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1901. S. 325.
165. **Witte u. Sturm**, Beiträge zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. IV. Fortsetzung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 39. S. 57 ff.
166. **Woods, Hiram** (Baltimore), Ein tödlicher Fall von septischer Sinusthrombose mit Metastasen. Transact. of the Americ. otol. Soc. Thirty-third annual meeting. Vol. VII. Part. III. 1900.
167. **Zaalberg, P. J.**, Demonstration des Schläfenbeins eines an Meningitis infolge von extraduralem Abscess gestorbenen Kranken. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1901. S. 470.

Mittelohr und Warzenfortsatz.

Allgemeines.

Dank einer Anzahl sehr bemerkenswerter und in den „Ergebnissen" in einer ihrer Bedeutung entsprechenden Weise gewürdigter Arbeiten des letzten

Jahrzehntes ist die bakteriologische Forschung auf dem Gebiete des kranken Ohres auf dem Punkte angelangt, dass man die Bakteriologie des Ohres als in ihren Grundzügen festgelegt betrachten kann.

Die Keimfreiheit der normalen Paukenhöhle ist erwiesen, die Bedeutung der einzelnen Entzündungserreger für das Zustandekommen der Mittelohrentzündung kennt man ebenso wie den Mechanismus der Infektion; dass Eigentümlichkeiten des klinischen Verlaufes bei gewissen Mittelohrentzündungen abhängig sind von der Art der ursächlichen Mikroorganismen, dass Sekundärinfektionen gleichfalls bestimmend sind auf den Ablauf der entzündlichen Ohrerkrankung, ist durch exakte Untersuchungen festgestellt. Und doch sind wir noch nicht in der Lage, die einzelnen Otitisformen bakteriologisch resp. ätiologisch einzuteilen, sondern sind gezwungen, vor der Hand noch klinische Gesichtspunkte der Einteilung zu grunde zu legen.

Wenn wir uns fragen, ob diese kurze Skizze des gegenwärtigen Standes der Ohrbakteriologie durch die neuen Arbeiten des Berichtsjahres eine eingreifende Veränderung resp. Erweiterung erfahren hat, so ist diese Frage zu verneinen. Wesentlich neues hat das Berichtsjahr nicht gebracht, es sei denn, dass wir den Nachweis eines dem Blastomycetes lithogenes sehr ähnlichen Blastomycetes aus einem serösen Paukenhöhlenexsudat durch die Paracentese des Trommelfells gewonnen — der Mikroorganismus wurde auf Bouillon und Gelatine durch Barrago-Ciarella (7) in Reinkultur gezüchtet — oder den Nachweis des Pyocyaneus als Ursache der primären fibrinösen Entzündung des Gehörganges durch Helmann (47) als „wesentlich" bezeichnen wollen. Auch den Untersuchungen Albesheims (1) zur Bakteriologie der Masernotitis vermögen wir deshalb keinen grösseren Wert beizulegen, weil das untersuchte Material — im ganzen fünf Fälle — viel zu klein ist, um bindende Schlussfolgerungen zuzulassen. Albesheim fand unter seinen fünf Fällen einmal den Streptococcus in Reinkultur, einmal den Staphylococcus albus, einmal den Streptococcus zusammen mit einem durch das Kulturverfahren nicht nachweisbaren Stäbchen, zweimal den Staphylococcus mit einem nicht in die von Migula gebildeten Gruppen einreihbaren Stäbchen vereint. Die beiden grösseren Arbeiten des Berichtsjahres von Hasslauer (39) und Funke (30), welche ausser einer Revision der einschlägigen Literatur auch eine Anzahl eigner Untersuchungen der Verfasser bringen, bringen nichts wesentlich Neues, sondern bestätigen im grossen und ganzen die Untersuchungsresultate früherer Forscher.

Hasslauer (l. c.) hat im ganzen 82 Fälle von Otitis, und zwar von primärer 63 Fälle, von sekundärer 19 Fälle mikroskopisch, kulturell und mittels des Tierversuchs untersucht. Sekret wurde teils durch die Paracentese des Trommelfells direkt aus der Paukenhöhle entnommen, teils durch spontane Perforation gewonnen. Wie andere Forscher vor ihm fand auch Hasslauer am häufigsten den Diplococcus pneumoniae. In bezug auf die Häufigkeit

des Vorkommens reihten sich an zweiter Stelle die verschiedenen Staphylokokkenarten an. Wenn er indes auf Grund seiner Befunde der Ansicht Leuterts, dass es die Sekundärinfektion mit Staphylokokken sei, welche die Chronizität einer Ohreiterung bedinge, entgegentreten zu können glaubt. so können wir die Gründe, auf welche er seinen von Leutert abweichenden Standpunkt stützt, nicht als beweiskräftig anerkennen.

Eine Inkonstanz des Befundes ergaben die sekundären Otitisformen, bei denen die verschiedenartigsten Bakterienarten gefunden wurden.

Aus der Funkeschen Arbeit (l. c.) heben wir hervor, dass bei der polymikrobischen chronischen Mittelohreiterung anaërobische Organismen eine wichtige Rollen spielen können, wenn auch ihr konstantes Vorkommen bei diesen Otitisformen noch nicht erwiesen ist. Wiedersprechen müssen wir Funke nach anderer sowie auch eigener Erfahrung, wenn er auf Grund seiner Untersuchungen verallgemeinernd behauptet, dass es bei der primären tuberkulösen Otitis fast unmöglich sei, das Vorhandensein des Tuberkelbacillus im Ohreiter nachzuweisen.

Die bereits vor Jahren (s. Bericht 1896) von Lannois an Tieren und dann später von Preysing (s. Bericht 1899) auch für das menschliche Ohr nachgewiesene Keimfreiheit der normalen Paukenhöhle wurde von Hasslauer (l. c.) bestätigt.

Unter 44 Gehörorganen von Leichen, die durchschnittlich 38 Stunden p. m. zur Untersuchung gekommen waren, fand er 21 keimfrei, in 23 aber die verschiedensten pathogenen Keime.

Unter den Arbeiten des Berichtsjahres, welche die Mitleidenschaft des Ohres bei anderweitigen Erkrankungen betreffen, sei vor allem das Augenmerk auf eine Arbeit von Levin (67) gelenkt, welche sich mit der anatomischen wie bakteriologischen Natur der Otitisformen bei der genuinen Diphtherie beschäftigt. Diese Arbeit, deren Wert durch eine überaus eingehende, kritische Verwertung der gesamten einschlägigen Literatur noch wesentlich erhöht wird, ist unter den Augen des auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie des Ohres hervorragenden Forschers, Prof. Habermann in Graz, entstanden und basiert auf einem Material von 60 Fällen aus der k. k. Universitätsklinik für Kinderkrankheiten und aus der Isolierabteilung des allgemeinen Krankenhauses in Graz.

War man bisher der Meinung, dass die Miterkrankung des Ohres bei der genuinen Diphtherie ein relativ seltenes Vorkommen sei (etwa 3—10 %), so wies Levin (l. c.) die grosse Häufigkeit der entzündlichen Ohrkomplikationen bei der Diphtherie nach. Er fand eine Beteiligung des Ohres in 63,3 % seiner Fälle und betonte allerdings, dass diese Häufigkeit vor allem auf Konto des kindlichen Alters zu stellen sei. Bei Kindern unter 5 Jahren fand er in 84 % aller positiven Fälle von Diphtherie Ohrentzündungen, bei Kindern im Alter zwischen 6—10 Jahren in 13 %, zwischen 11—15 Jahren

in 3 % und 0 % bei einem Alter über 15 Jahre. Die Natur der konkomitierenden Otitis ist in der Regel einfache exsudative Mittelohrentzündung, seltener handelt es sich um einen tubo-tympanalen Katarrh. In einem geringen Teile der Fälle treten Erscheinungen einer Otitis acuta schwerer Art auf. Nur äusserst selten kommt es zu einem spontanen Durchbruch des Trommelfells

Hatte man bisher angenommen, dass die Otitis, die sich im Anschluss an genuine Diphtherie einstellt, nicht selten eine spezifisch diphtheritische sei, so macht uns Levin mit der verblüffenden Tatsache bekannt, dass die im pathologisch-anatomischen Sinne spezifisch diphtherische Mittelohrentzündung als Begleiterscheinung der genuinen Rachendiphtherie nur sehr selten auftritt, dass dagegen die diphtheritischen Entzündungen des äusseren Ohres im Verlauf der genuinen Diphtherie nicht gar so selten und auch bei vollständig intakter Pauke und Trommelfell auftreten. Er glaubt, dass die Übertragung des Diphtheriegiftes dadurch stattfindet, dass die zarte Epidermis der kindlichen Ohrmuschel leicht arrodiert wird. Seine histologischen Untersuchungen haben ergeben, dass die Otitiden bei Diphtherie in der Regel eine im pathologisch-anatomischen Sinne gewöhnliche Mittelohrentzündung darstellen. Ihr Zustandekommen erklärt er für die überwiegende Mehrzahl der Fälle als Folge der örtlichen Emanation des im Blute zirkulierenden Diphtheriegiftes und nicht durch direkte Propagation des Rachenprozesses per tubam auf das Mittelohr. Für einen Teil der Fälle aber, und besonders für die spezifisch diphtheritischen Formen der Mittelohrentzündung glaubt er sich dieses Entstehungsmodus nicht entschlagen zu können.

Über die Natur der die akute infektiöse Osteomyelitis begleitenden Ohrentzündungen sind die diesbezüglichen Untersuchungen bisher zu keinem Abschluss gelangt. Gegenüber den Chirurgen, welche vielfach die Ansicht vertreten, dass eine Osteomyelitis des Schläfenbeins ein alltägliches Vorkommnis sei, muss betont werden, dass bisher in der otologischen Literatur kein einziger Fall bekannt ist, welcher in einwandsfreier Weise das Vorkommen der Osteomyelitis im Schläfenbein beweist. Auch die angeblich beweiskräftigen Fälle von Brieger[1]) und Moure[2]), in welchen es sich um Empyeme des Warzenfortsatzes ohne vorhergegangene Paukenhöhlenentzündung handelte, lassen die Auffassung zu, dass hierbei keine echten Osteomyelitiden vorlagen, sondern nur Schleimhauterkrankungen der Warzenzellen, auf hämatogener Basis entstanden.

Wie vorsichtig man mit der Diagnose „Osteomyelitis des Schläfenbeins" sein muss, auch wenn eine allgemeine Osteomyelitis besteht und sich ein

---

[1]) Verhandlungen des V. Otolog. Kongresses in Florenz. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XXVII. S. 134.

[2]) Moure, Sur un cas d'osteomyelite aiguë du temporal consécutive à l'influence. Rev. hebdomad. de laryng. etc. 1899.

Herd im Schläfenbeine ohne vorhergegangene Entzündung der Paukenhöhle bildet, lehrt ein von Zeroni (104) aus der chirurgischen Univ.-Klinik zu Halle (Prof. v. Bramann) mitgeteilter höchst bemerkenswerter Fall:

Es handelte sich um das Schläfenbein eines 13jährigen Knaben, welcher an allgemeiner Osteomyelitis zu grunde gegangen war.

Bei der mikroskopischen Untersuchung „zeigten sich alle Ernährungskanäle des Knochens im Schläfenbein normal und frei von entzündlichen Erscheinungen. Doch fanden sich grössere und kleinere Räume im Knochen der oberen Gehörgangswand fast vollständig angefüllt mit Leukocyten von verschiedenster Grösse und vielfacher Abweichung in der Form der Kerne. Alle diese Räume waren mit kubischem Epithel ausgekleidet, das zwar nicht mehr überall vorhanden, aber in jedem der genannten Räume an einer Stelle mindestens nachzuweisen war. Die Epithelien waren ebenfalls von Leukocyten durchsetzt, die darunter liegende Bindegewebsschicht stark ausgebildet. Auch hier, aber nur in den obersten, direkt unter dem Epithel liegenden Schichten, fanden sich Leukocytenanhäufungen. Ebensolche Bilder erhielt man noch an anderen Stellen des Schläfenbeines, besonders auch in den Zellen, die um das Antrum herumlagen. Nur die Spitzenzellen erwiesen sich frei und völlig normal. Auch die Schleimhaut der Paukenhöhle liess keine entzündliche Veränderung erkennen".

Er war also in diesem Falle im Verlaufe einer schweren infektiösen Osteomyelitis eine Entzündung im Schläfenbeine aufgetreten, „aber lediglich eine Entzündung der die Warzenzellen auskleidenden Schleimhaut, und zwar unabhängig von einer Erkrankung der Paukenhöhle". Zeroni glaubt, dass es sich um eine Erkrankung der Schleimhaut auf dem Wege der hämatogenen Infektion handelte; er macht mit Recht darauf aufmerksam, dass, wenn man diesen Krankheitsprozess nicht in dem Anfangsstadium, sondern in einem späteren Stadium, im Zustande des schliesslichen Mitergriffenseins der Markräume des spongiösen Knochens und auch der Haverschen Kanälchen von der Entzündung gesehen hätte, es dann nahe gelegen hätte, unter Berücksichtigung der Grundkrankheit, eine primäre Entzündung der Knochenmarkräume als Ausgangspunkt des Prozesses anzunehmen.

Spezielles.

Die überaus reichhaltige einschlägige Literatur des Berichtsjahres macht uns im Verein mit der Rücksicht auf den uns zu Gebote stehenden Raum eine Beschränkung auf die Wiedergabe des Neuen und Wesentlichen zur zur Pflicht.

Wenn wir trotzdem in den „Ergebnissen" der Kasuistik der Missbildungen des Ohres einen breiteren Raum zugestanden haben, so hat uns dazu die Tatsache bestimmt, dass man trotz der relativen Häufigkeit jener

Entwickelungsstörungen nur selten Gelegenheit hat, einen genauen anatomischen Befund zu gewinnen. Das liegt daran, weil Missbildungen fast nie einer operativen Behandlung unterzogen werden.

Einen interessanten Fall von intrauteriner Entwickelungshemmung des nervösen Apparates verdanken wir Marfan et Armand-Delille (72). Der Fall zeigte in vita komplete Facialislähmung. Ein kleiner halbkreisförmiger Saum vertrat die Stelle des äussern Ohres; unter denselben konnte man mit einer Sonde durch eine kleine Öffnung 1½ cm tief eindringen. Bei der Sektion fand sich an Stelle des Felsenbeins eine kleine knöcherne Masse ohne Meatus auditorius internus und Facialiskanal. Der Facialis und Acusticus bestanden nur aus feineren Fädchen, der Facialiskern aus einigen rudimentären, atrophischen Zellen.

In einem von D. Kaufmann (58) mitgeteilten Falle doppelseitiger Missbildung des Gehörorgans — das Präparat stammte von einer 85jährigen tödlich verunglückten Tagelöhnerin — war die Missbildung auf das äussere und mittlere Ohr beschränkt. Beiderseits waren die Ohrmuscheln hochgradig missgestaltet, der äussere Gehörgang fehlte, das Os tympanicum war beiderseits vollkommen verbildet, d. h. an seiner Stelle befand sich eine wulstige Knochenmasse, welche in die umliegende Knochenpartie (Wurzel des Proc. zygomaticus und Warzenfortsatz) überging. Von einem Trommelfelle war auf beiden Seiten keine Spur vorhanden. Die Paukenhöhlen wichen dadurch von der Norm ab, dass sich die Eustachische Röhre weniger weit nach hinten erstreckte als in der Norm. In der Paukenhöhle fanden sich eine Anzahl von unregelmässigen, von Knochenbalken und Bindegewebsplatten begrenzten Räumen, so vor allem an das ostium tympanicum tubae sich anschliessend und an der Innenwand der Trommelhöhle im Winkel zwischen vorderem und äusserem Bogengange. Bis auf ein Fehlen des Antrum war der Warzenfortsatz auf beiden Seiten normal. Während im rechten Ohre Hammer und Amboss als ein einziges Knochenstück entwickelt waren, bildeten die Gehörknöchelchen des linken, durch eine normale Artikulation miteinander verbunden, „einen Körper, welcher in dem nach allen Richtungen vergrösserten Recessus epitympanicus liegt, während in der Trommelhöhle selbst die Gehörknöchelchen nicht zu liegen scheinen, dadurch, dass der Hammergriff nicht entwickelt ist und der lange Fortsatz des Amboss verbildet erscheint". „Der Processus longus des Amboss zeigt eine Krümmung nach vorne und einwärts und erscheint gegenüber der Norm verdickt und verlängert. Eine Artikulationsfläche für den Steigbügel ist nicht sichtbar". Von Bedeutung erscheint uns noch, dass der Canalis caroticus beiderseits sich nicht soweit nach hinten erstreckte wie in der Norm, so dass die Distanz zwischen dem Knie des Carotiskanals und der vorderen Begrenzung der Fenestra ovalis geringer war, als es unter normalen Verhältnissen zu sein pflegt. Das ganze Labyrinth,

sowie der Nervus acusticus zeigten sich bei einwandfreier mikroskopischer Untersuchung als normal."

Im Anschluss an diesen Fall beschreibt Kaufmann (l. c.) noch ein weiteres Präparat aus dem Museum des pathologisch-anatomischen Instituts zu Wien, in welchem es ebenfalls zum Fehlen des äusseren Gehörganges des Trommelfells und Os tympanicum gekommen war; dieses Präparat stellte aber insofern einen höheren Grad von Missbildung dar, als von der Paukenhöhle nur noch ein der Tube benachbarter Rest vorhanden war, während alles Übrige eine kompakte, wenig Spongiosa enthaltende Knochenmasse darstellte.

Für beide Fälle nimmt Kaufmann an, dass die Entwickelungsstörung zu sehr früher Zeit des embryonalen Lebens eingesetzt hat, nämlich zu einer Zeit, in welcher der äussere Gehörgang noch nicht entwickelt war. Während nun im ersteren Falle nach „später — vom Stadium des fehlenden äusseren Gehörganges an — sich im grossen und ganzen die Gehörorgane in gewöhnlicher Weise weiter entwickelt haben", ist in dem zweiten Falle rechterseits die Entwickelung der Gehörknöchelchen überhaupt unterblieben.

Wenn Kaufmann (l. c.) bezüglich der Ursache der Entwickelungshemmungen sich der Ansicht Virchows anzuschliessen scheint, dass es sich bei diesen Missbildungen nicht um einfache Hemmungsbildungen handele, sondern dass für ihr Zustandekommen uns vorläufig unbekannte irritative Vorgänge mit von massgebender Bedeutung seien, so scheint uns gerade der erste von Kaufmann (l. c.) mitgeteilte Fall mit seinen als Residuen einer intrauterinen Entzündung aufzufassenden, multiplen Knochen- und Bindegewebsbalken in der Paukenhöhle für die Richtigkeit jener Anschauung zu sprechen.

In einem weiteren von Haug (41) mitgeteilten Falle einseitiger kongenitaler Missbildung handelt es sich um ein von einem kurz nach der Geburt verstorbenen Kinde weiblichen Geschlechtes herrührendes Präparat. „Bei normaler Ausbildung des Labyrinths bestand eine starke Verbildung der Ohrmuschel, hochgradige, vollkommener Atresie sehr nahe kommende, Verengerung des äusseren Gehörganges, verkümmerte Paukenhöhle mit schlecht ausgebildetem Trommelfell; sämtliche Gehörknöchelchen waren abnorm entwickelt, der Hammer inserierte am Trommelfell und war mit dem formlosen Amboss gelenkig verbunden. Der Steigbügel sass im verkümmerten ovalen Fenster fest, hatte aber keine Verbindung mit dem Amboss. Die Tube war durch einen soliden Knochen repräsentiert, Musculus stapedius fehlte, Facialis war sehr dünn". Daneben war die Pars squamosa des Schläfenbeins gar nicht zur Ausbildung gekommen, der Unterkiefer auf der Seite der Missbildung war stark verkümmert, und auf diesen Umstand ist wohl die zugleich bestehende auffallende Gesichtsasymmetrie zurückzuführen."

Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Trommelfelles anbetrifft, so beschränken wir uns auf die Wiedergabe eines Falles von Osteophytenbildung des Hammergriffs, welcher von Singer (90) mitgeteilt worden ist.

Das betreffende Trommelfell zeigte die objektiven Merkmale chronischer Entzündung; an Stelle des Hammergriffs bestand ein halbkreisförmiger, weisser, stark nach aussen vorspringender Bogen mit ganz kleinen, zackigen Auflagerungen, der die vordere Falte und den kurzen Fortsatz in sich zu fassen schien und bis in die Mitte der Peripherie des Trommelfelles reichte, Dass es sich um einen Osteophyt handelte, ergab die Sondenuntersuchung.

Referent hält diesen Osteophyten als Produkt einer chronischen ossifizierenden Entzündung der den Hammergriff bedeckenden Weichteilschicht nach Analogie des Gehörgangsosteophyten entstanden, welche bei chronischen Mittelohrentzündungen sich nicht selten als Folgen einer konkomitierenden ossifizierenden Periostitis des Gehörganges zu bilden pflegen. Wir glauben nicht, dass es sich in dem Singerschen Falle um kongenitale kleine Exostosen des Hammergriffes gehandelt hat; letztere pflegen niemals die hier beschriebene Grösse zu erreichen, sondern treten nur als kleine nadel- und stachelförmige Knochenzäckchen auf.

Unter der reichhaltigen Kasuistik der Ohrfremdkörper, welche auch in diesem Berichtsjahre wiederum vorliegt, erscheint uns ein von Richter (83) mitgeteilter Fall nicht nur deshalb bemerkenswert, weil der betreffende Fremdkörper — weisse Knochenperle — nicht nur nachweisbar 24 Jahre lang im Ohr verborgen geblieben war, sondern vor allem auch deshalb, weil eine Verlagerung des Corpus alienum in einen vom äusseren Gehörgange aus nach dem Antrum mastoideum zu verlaufenden Knochendefekt eingetreten war.

Im vorjährigen Bericht haben wir auf eine Arbeit von Katz hingewiesen, welcher im Anschluss an einen histologisch gut untersuchten Fall die bei der akuten Mittelohreiterung nicht selten sich bildenden zitzenförmigen Vorwölbungen des Trommelfelles mit Bildung einer kleinen Granulation auf der Höhe der Vorwölbung nach der Seite ihrer Pathogenese hin einer ausführlichen Betrachtung unterzogen hat. Wir haben damals der Ansicht Ausdruck verliehen, dass die Art der Entstehung wohl für den speziellen Katzschen Fall anzunehmen ist, dass aber im allgemeinen wohl die verschiedensten Momente zur Entstehung obiger Gebilde Veranlassung geben können. Neuerdings hat Bezold (9), der in den wesentlichsten Punkten bezüglich der anatomischen Auffassung jener Gebilde — so vor allem über die Herkunft des Epithelüberzugs des den Zapfen durchziehenden Fistelkanals — mit Katz übereinstimmt, gegen Katz Stellung genommen und die Deutung der nakten perforierten Wucherungen einerseits und der mit Epidermis überzogenen anderseits für Gebilde verschiedener Art durch Katz als eine überflüssige und irreführende Komplizierung ihrer Darstellung bezeichnet. Wir können

uns dieser Ansicht Bezolds (l. c.) nicht anschliessen, halten vielmehr für den nächstliegenden Weg, über die uns hier interessierenden Trommelfellzapfen grössere Klarheit zu bekommen, den, sichere anatomische Kriterien über die einzelnen Arten jener Gebilde zu gewinnen; geht doch aus den voneinander vielfach abweichenden Untersuchungsergebnissen früherer Forscher mit Wahrscheinlichkeit hervor, dass jene Gebilde hinsichtlich ihrer Struktur sowie ihrer Pathogenese nicht als etwas Einheitliches aufzufassen sind.

Was das Gebiet der chronischen Mittelohreiterung mit ihren Knochenkomplikationen anbetrifft, so sei zunächst auf eine Arbeit von Brieger und Görke (15) hingewiesen, welche bezüglich der pathologischen Histologie der bei Mittelohreiterungen so häufig mit erkrankten Gehörknöchelchen wesentlich neue Aufschlüsse über manche der bis dahin noch schwebenden Fragen bringt. Hatte man bisher nur von „Karies" der Gehörknöchelchen gesprochen, so differenzieren Brieger und Görke (l. c.) die Karies und Nekrose der Ossicula auf das schärfste. Besonders heben sie die Nekrosen entzündlicher Herkunft hervor, die sich nicht selten einstellen bei ausgedehnter Knochenmarkvereiterung. Die Sequester sind dann in der Regel nur von mikroskopischer Kleinheit; nur selten kommt es zu typischer Kloakenbildung mit Sequestern, wie bei der Osteomyelitis. Die Entzündung soll vom Periost durch die Haversischen Kanäle auf die Markräume fortschreiten. Es wird die Ansicht von Donalies (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 42, S. 226) bekämpft, welcher auf die Störung der Blutzufuhr zum Knochen durch Kompression der zuführenden Blutgefässe durch die in den perivaskulären Lymphräumen angestaute Lymphe als ursächliches Moment der Knochenerkrankung das Hauptgewicht legt. Ausser der Möglichkeit der Markinfektion auf dem Wege der Haversischen Kanäle kann auch ein vom Periost her gebildetes Knochengeschwür in die Tiefe vordringen und die Markräume direkt eröffnen. Die periostalen Herde können, selbst wenn sie die ganze Dicke der Compacta betreffen, durch Vernarbung ausheilen. Von Wichtigkeit ist fernerhin der Nachweis, dass entzündliche Prozesse in der Paukenhöhle den Markräumen der Ossicula direkt, ohne Vermittlung periostaler Herde und ohne wesentliche Alteration des Periosts überhaupt, zugeleitet werden können. Es kann so zu einer Bildung zentraler, medullärer Abscesse kommen, um welche herum sich eine erhebliche osteosklerotische Verdickung bilden kann. Die Angaben über die Lokalisation der Karies an den einzelnen Teilen der Gehörknöchelchen decken sich im allgemeinen mit denen früherer Untersucher (Schwartze und seine Schüler Ludewig und Grunert). Interessant ist der Hinweis auf die relative Häufigkeit der Gelenkflächenerkrankung bei Mittelohrtuberkulose; alle Stadien derselben, Erguss ins Gelenk, Fibrinauflagerung auf die Knorpelfläche bis zur Destruktion des Knochens werden beobachtet. Gewöhnlich wird das Gelenk sekundär von benachbarten sich flächenhaft ausbreitenden Krankheitsherden befallen. Nur in einem einzigen Falle wurde ein primärer isolierter

Herd, und zwar an der Gelenkfläche des Amboss konstatiert. Die Entstehung der Ankylosen durch periartikuläre Prozesse (Kretschmann) erscheint nach den Untersuchungen der Verfasser zweifelhaft. Weiterhin bestätigten die Verfasser, dass hyperostotische Verdickungen eines Gehörknöchelchens auch ohne Spuren abgelaufener eitriger Entzündungen vorkommen.

Als verhältnismässig seltene Komplikationen chronischer Mittelohreiterung kommt es zu Carotisblutungen, bedingt durch eine Arrosion des Canalis caroticus, deren Ursache sowohl Karies als Cholesteatom des Schläfenbeins sein kann. Einen sehr bemerkenswerten einschlägigen Fall hat Zeroni (103) aus der Schwartzeschen Klinik mitgeteilt. Es handelt sich um einen 29jährigen an Lungentuberkulose verstorbenen Mann; die bei ihm kurz vor dem Tode stattgehabte Carotisblutung war durch Tamponade gestillt worden. Der von Zeroni mitgeteilte Sektionsbefund ist der folgende: „Die gegen die Paukenhöhle gerichtete Wand des Canalis caroticus zeigt eine grosse Lücke. Das Dach des Kanals fehlt vollständig, an seiner Stelle liegen die bei der Schädelsektion bemerkten eitrig durchsetzten Granulationen. Die Carotis interna ist in ihrem ganzen Verlauf durch den Canalis caroticus und bis in den Sinus cavernosus von misfarbenen, zum Teil eitrig durchsetzten Massen zerfallenen Gewebes umgeben. Die Arterienwand ist an ihrer hinteren und oberen Partie entsprechend den gefundenen Lücken, aber auch in ziemlichem Umfange über deren Begrenzung hinaus erweicht, infiltriert und verfärbt. In der infiltrierten Partie lassen sich einige weisse Knötchen erkennen. An der in die Paukenhöhle schauenden Partie der Arterienwand befindet sich eine etwa stricknadeldicke Perforation; dieselbe liegt ungefähr an der Stelle, wo die Arterie aus ihrem vertikalen Verlaufe in den horizontalen übergeht."

Wie wohl nicht histolologisch sicher gestellt, so handelte es sich hier nach dem makroskopischen Bilde um eine Caries tuberculosa und tuberkulöse Erkrankung der Carotiswand. Auch hier entsprach der Sitz der Arterienarrosion der von Hessler zuerst nachgewiesenen Prädilektionsstelle, der konvexen Umbiegungsstelle der Arterie von dem vertikalen in den horizontalen Verlauf.

Zeroni (l. c.) erklärt das Zustandekommen der Disposition zum Durchbruch gerade an dieser Stelle zunächst dadurch, dass hier die Arterie der Knochenwand am nächsten anliegt und hier mithin die Gefahr der Anspiessung des Gefässrohres durch einen infolge der tuberkulösen Knochenerkrankung zu stande gekommenen Sequester am grössten ist. Ausserdem wird von hier aus wegen der grössten Nähe zwischen Knochen und Arterie auch der Übergang der Knochenerkrankung auf das Arterienrohr am leichtesten möglich und der Erweichungsprozess an dieser Stelle des Gefässrohres hier in der Regel am weitesten vorgeschritten sein. Hierzu kommt, dass der Blutstrom hier gerade am leichtesten zur Arrosion führen wird, weil der vom Herzstoss durch das Arterienrohr getriebene Blutstrom sich hier naturgemäss an der

scharfen Biegung der Carotiskrümmung bricht, deren konvexe Seite den stärksten Anprall auszuhalten hat.

Ein Pendant zu diesem Falle stellt der von Heine (45) aus der Lucaeschen Klinik mitgeteilte Fall dar, in welchem es infolge von Cholesteatom des Schläfenbeins zu einer Arrosion der Carotis gekommen war.

Bei der Sektion fand sich eine Zerstörung der Bogengänge und der Schnecke, welche eine verjauchte Höhle bildeten. An der Hinterfläche des Felsenbeins fanden sich mehrere Sequester. Die Carotis zeigte einen Defekt in der hinteren Wand und eine erhebliche Verengerung ihres Lumens durch Verdickung der Gefässwand.

Haben wir in den geschilderten beiden Fällen eine sekundäre tuberkulöse Erkrankung des Carotisrohres sowie eine chronisch entzündliche Verdickung desselben kennen gelernt, so zeigt uns ein Fall von Schwabach (86), dass es bei chronischen Mittelohreiterungen ausser einer Verdickung der Gefässwand auch zu einer Thrombose der Carotis interna kommen kann. Diese Veränderungen an der Carotis waren in dem genannten Falle zurückzuführen auf eine Karies der vorderen Fläche des Felsenbeines, welche sich von der Gegend des Tegmen tympani bis zur Spitze des Felsenbeins erstreckte.

Trautmann (96) wiederum berichtete über einen Fall von langjähriger Mittelohreiterung, in welchem die vordere Wand der Paukenhöhle so völlig zerstört war, dass die Carotis interna vollkommen freilag.

Was die Tumoren des Mittelohres anbetrifft, so verdienen aus der einschlägigen Literatur des Berichtsjahres zwei Arbeiten über „Ohrpolypen" eine eingehende Würdigung. Görke (31) hält auf Grund seiner schönen Untersuchungen die Einteilung der Ohrpolypen in Granulationsgeschwülste und Schleimpolypen für die einzig histogenetisch begründete. Von diesen beiden Grundformen sind alle anderen, histologisch vielfach variierenden Formen abzuleiten. Das Endresultat seiner umfangreichen histologischen Untersuchungen legt er in Gestalt folgender Schlussfolgerungen fest:

1. Die mit dem Namen „Ohrpolypen" bezeichneten Neubildungen des schalleitenden Apparates sind entzündlichen Ursprungs.

2. Sie sind ihrer Genese nach entweder Granulationsgeschwülste oder Schleimpolypen.

3. Infolge dessen weisen sie in ihrer Struktur die histologischen Eigentümlichkeiten des Granulationsgewebes resp. der entzündlich-hyperplastischen Mittelohrschleimhaut auf.

4. Es finden sich in ihnen Prozesse von Gewebs-Neubildung.

5. Es treten in ihnen die mannigfaltigsten Produkte der regressiven Metamorphose auf.

6. Von letzteren ist als den Ohrpolypen eigentümlich und als praktisch wichtig die „zentrale Cholesteatombildung" zu erwähnen.

Die zweite Arbeit über Ohrpolypen rührt von Brühl (16) her, welcher 60 Ohrpolypen mit neueren Färbemethoden untersucht hat. Brühl betont, dass es nicht die Epithelbekleidung ist, welche den Polypen charakterisiert, sondern das Grundgewebe desselben, und will die Ohrpolypen nach ihrem anatomischen Baue in polypöse Granulationen und Fibrome eingeteilt wissen. Von Interesse sind weiterhin die vergleichenden Zelluntersuchungen des Verfassers an den Ohrpolypen. Die Unnaschen Plasmazellen, welche sich in den polypösen Grannlationen sehr häufig finden, hält er für grosse mononukleäre Leukocyten, die oft in den Polypen vorkommenden Russelschen Körperchen für Abkömmlinge der grossen mononukleären Leukocyten.

Was die sogenannte „Sklerose" anbetrifft, so haben wir in diesen Jahresreferaten dem Wechsel der Anschauungen, welchen grade das letzte Jahrzehnt bezüglich der Pathogenese und pathologischen Histologie dieser Erkrankung gebracht hat, stets volle Rechnung getragen.

Lange vermochten sich die verschiedenen Autoren nicht zu einigen über den Ausgang der bei der Sklerose so im Vordergrunde stehenden Neubildung von Knochengewebe; allmählich aber schien die Anschauung, dass es sich hierbei um den Folgezustand einer primären chronischen Entzündung der Mittelohrschleimhaut handle, immer mehr Boden zu verlieren. Immer mehr neigte man der Ansicht zu, dass es sich bei der Sklerose um eine primäre Erkrankung der Labyrinthkapsel handle; eine wesentliche Stütze gewann die letztere Anschauung, als Siebenmann ausser den bekannten Knochenneubildungsvorgängen spongiosifierende Prozesse in der knöchernen Schneckenkapsel als der Sklerose eigentümliche Befunde nachwies, welche sich jener Autor als letzte Phase eines in der Schneckenkapsel selten vorkommenden Wachstumsprozesses vorstellt. Ja, Siebenmann (89) misst jener Spongiosifizierung eine solche ausschlaggebende Bedeutung bei, dass er den ganzen Krankheitsprozess als „progressive Spongiosifizierung der Labyrinthkapsel" bezeichnet wissen will.

Gegenüber der hier vertretenen Anschauung Siebenmanns nimmt neuerdings Katz (57), ein durch seine vorzüglichen histologischen Arbeiten auf dem Gebiete der normalen wie pathologischen Ohranatomie wohlbekannter Forscher, Stellung. Er hat zwar dieselben anatomischen Befunde von Markraumbildung wie Siebenmann, gibt ihnen aber eine andere Deutung und hält die Knochenneubildung bei der „Sklerose" für stets entzündlichen Ursprungs und von einer Periostitis in der Paukenhöhle ausgehend.

Das anatomische Präparat Katzs (l. c.), welches dieser Autor seiner oben geschilderten Anschauung zu grunde legt, zeigte folgende Punkte von Interesse:

„1. Hammer und Amboss sind hochgradig osteoporotisch (schwammartig), das zugehörige Gelenk stark affiziert, ebenso die Attikuswand und ein Teil der benachbarten Wand des äusseren Gehörgangs.

2. Es besteht pathologische Markraumbildung älteren Datums in der Labyrinthkapsel, besonders an dem vorderen Teil des ovalen Fensters und von da weiterschreitend teils zur basalen Schneckenwindung resp. bis zum Porus acusticus internus, teils zum Semicanalis tensoris tympani und zum Facialiskanal.

3. Osteophyt am Promontorium, welcher die Nische des ovalen Fensters verengt respektive die freien Bewegungen des Stapes stört.

4. Keine knöcherne Synostose der Steigbügel-Vorhofverbindung. Die Platte ist fast intakt, ebenso die Symphyse.

5. An allen von Markraumbildung (Resorption und Apposition) befallenen Stellen die charakteristische Färbung durch Karmin resp. Hämatoxylin.

6. In der Paukenhöhle (Atticus) reichliches, faseriges Bindegewebe, welches mit der mukös-periostalen Auskleidung fest verwachsen resp. verschmolzen ist, also sichere Zeichen früherer Mittelohrentzündung.

7. Atrophie des Nervus cochleae innerhalb der lamina spiralis ossea in der unteren Schneckenwindung. Das Cort. Organ kann trotz Berücksichtigung der ungenügenden Konservierung wohl doch als verändert gelten. Ganglienzellen intakt".

Als das Wesentliche dieses Befundes hebt der Autor hervor, dass hier keine oder noch keine knöcherne Ankylose des Steigbügels bestand; dass die Knochenerkrankung sich nicht allein auf die Labyrinthkapsel, sondern auch auf Hammer und Amboss erstreckte und dass innerhalb der Paukenhöhle Zeichen von früherer Mittelohrentzündung bestanden. Katz (l. c.) hält im Gegensatz zu Siebenmann die Knochenveränderungen bei der „Sklerose" für entzündlichen Ursprungs und zwar für das Produkt einer Ostitis vascularis chronica ossis temporum, welche er mit der „vaskulären Ostitis R. Volkmanns identifiziert. Er stützt diese Anschauung durch den Hinweis auf die Bedeutung, welche die Haversischen Kanäle und die in ihnen verlaufenden Gefässe bei der Markraumbildung haben, wie man in einzelnen frischeren Fällen aufs deutlichste sieht. „In frischeren Fällen sind mir die neugebildeten, weiten Kapillaren des befallenen Knochens bei der mikroskopischen Untersuchung besonders aufgefallen".

Den hier in Frage stehenden Prozess im Schläfenbein, der ohne jede Eiterung durch Resorption von altem Knochen und Apposition eines neuen, mehr lockeren, und zum Teil voluminöseren Knochengewebes charakterisiert ist, glaubt er auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen mit der chronischen vaskulären Ostitis Volkmanns identifizieren zu können, weil bei der letzteren Erkrankung sich von den Haversischen Kanälen aus ebenfalls „neue Kanäle bilden mit Gefässen, welche das Lamellensystem in verschiedenen Richtungen durchbrechen, dabei Markräume bilden, welche finaliter zu Knochenschwund und Osteoporose führen".

Bedeutungsvoll ist fernerhin, dass Katz zur Annahme berechtigt zu sein glaubt, dass in diesem Falle die Knochenerkrankung nicht primär in der Labyrinthkapsel ihren Ausgang genommen hat, sondern in der Paukenhöhle. Er hält den Osteophyt am Promontorium und den osteoporotischen Prozess im Hammer und Amboss für die am frühesten erkrankten Partieen. „Hier finden wir eine sehr ausgebildete Osteoporose und in den weiten Löchern ein ziemlich dichtes, kernarmes Bindegewebe, in dem Fettzellen und erweiterte Gefässe nachweisbar sind. Von frischen, zellreichen Markräumen, mit reichlicher Gefässbildung, Osteoklasten etc. ist nichts mehr sichtbar".

Was nun das Zustandekommen der chronisch-entzündlichen Knochenprozesse bei der sogenannten Sklerose anbetrifft, so muss nach Katzs Ansicht eine vererbte konstitutionelle Anlage oder ein dyskrasisches Leiden vorhanden sein. Eine hinzukommende Mittelohrentzündung kann nur zur Gelegenheitsursache werden, welche bei bestehender Anlage den entzündlichen Knochenerkrankungsprozess auslöst. Zu den erwähnten konstitutionellen resp. dyskrasischen Leiden, die die Entstehung der sogen. Sklerose veranlassen, rechnet Katz (l. c.) hauptsächlich: 1. Die rheumatisch-gichtische Anlage; 2. die skrofulöse; 3. syphilitische; 4. unbekannte Altersveränderungen; die neuroparalytische oder trophoneurotische Anlage.

Die Taubstummheit interessiert uns im allgemeinen nicht, insofern als die sie verursachenden anatomischen Veränderungen im allgemeinen nicht das Mittelohr betreffen.

Wenn wir trotzdem einen von Habermann (36) mitgeteilten Fall an dieser Stelle berücksichtigen, so geschieht es deshalb, weil dieser Fall die Möglichkeit beweist, dass doppelseitige hochgradige Veränderungen im Mittelohr bei intaktem inneren Ohr das klinische Bild der Taubstummheit bedingen können.

Bei einem 13jährigen, an Lungentuberkulose verstorbenen, angeboren taubstummen Knaben zeigte sich das innere Ohr bei der mikroskopischen Untersuchung normal; im Mittelohre dagegen bestanden hochgradige, als Residuen früherer Mittelohreiterung aufzufassende Veränderungen. „In den Schläfenbeinen fanden sich zweierlei pathologische Veränderungen. Einmal eine frische Tuberkulose des Mittelohres, die in den letzten Lebenswochen während unserer klinischen Beobachtung entstanden war und zur Einschmelzung des zum Teil verkalkten Trommelfells des linken Ohres geführt hatte. Sie hatte daher mit der Taubstummheit nichts zu tun, und von ihr ist nur erwähnenswert, dass sie gleichfalls, wie dies meistens der Fall ist, und wie auch meine früheren und Schwabachs Untersuchungen ergaben, von der oberflächlichen Schicht der Schleimhaut ausging, während die Markräume und die tieferen pneumatischen Räume des Knochens frei davon waren, also wahrscheinlich in diesem Fall durch die Tuba auf die Mittelohrschleimhaut übergegangen war. Ob die umschriebenen, frischen entzündlichen Veränderungen

im rechten Ohr gleichfalls tuberkulöser Natur waren, ist nach ihrem Aussehen nicht wahrscheinlich. Weiter fanden sich dann in beiden Mittelohren Veränderungen chronischer Natur, die schon viele Jahre bestanden haben konnten. Dazu sind zu rechnen die ziemlich hochgradige Verdickung der Auskleidung des Mittelohrs, die vielfache Verwachsung des Steigbügelschenkels und des Köpfchens mit der Nischenwand und dem Facialkanal, die des rechten absteigenden Ambosschenkels mit der Wand des Fallopischen Kanals und die des linken Ambosskörpers mit der Aussenwand des Kuppelraumes, der knöcherne Verschluss der runden Fensternischen und die Hyperostose des Knochens an der inneren Paukenwand. Alle diese Veränderungen müssen, da rechts eine Narbe und links eine alte Perforation und eine Verkalkung des Trommelfells vorhanden waren, auf eine vorausgegangene eitrige Mittelohrentzündung zurückgeführt werden. Diese Mittelohrentzündung musste, da die Taubstummheit angeblich angeboren war, mindestens schon in den ersten Lebenswochen oder -Monaten aufgetreten sein."

Intrakranielle Folgeerkrankungen der Otitis.

Allgemeines.

Schon ein halbes Jahrzehnt besteht der Streit darüber, ob die otogene Pyämie durch eine Osteophlebitis der Warzenfortsatzvenen hervorgerufen werden kann (Körner), oder ob ihr stets eine Blutleiterthrombose zu grunde liegt (Leutert). Die einzelnen Phasen dieses Streites haben in den „Ergebnissen" stets die ihnen gebührende Berücksichtigung gefunden. Noch immer werden, wenn auch zuweilen kritiklose Versuche unternommen — cf. Rimini (154) — die Osteophlebitispyämie zu retten, wenn auch gerade die berufensten Fachgenossen den Standpunkt Leuterts immer mehr zu dem ihrigen machen. So hat z. B. Jansen in seinem anlässlich der 10. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft (24. und 25. Mai 1901) gegebenen über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der otogenen Pyämie erwähnt, dass er bei Pyämie stets Sinusphlebitis konstatiert habe. Im Gegensatz hierzu behauptet Brieger (133) in seinem Korreferat, dass klinisch unter dem Bilde der Pyämie verlaufende und mit Metastasenbildung einhergehende Allgemeininfektionen direkt vom Ohr aus ohne die Vermittlung von Sinusthrombose durch rein bakterielle Embolien zu stande kommen können. Referent hat bei dem reichhaltigen Material der Schwartzeschen Klinik derartige Fälle noch niemals gesehen. Wenn wir somit sehen, dass auch heute in obiger Frage noch keine Einigung der divergierenden Ansichten erzielt ist, so ist es gewiss von Interesse die heutige Stellungnahme desjenigen, der durch seine Aufstellung der „Osteophlebitispyämie" als Urheber jener Steitfrage bezeichnet werden muss, nämlich Körners (138) kennen zu lernen. In der neuerschienenen 3. Auflage

seines bekannten Buches „Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter" nähert sich Körner ganz entschieden der Auffassung Leuterts, indem er zugibt, dass seine Anschauung über die Pathogenese jener, eine klinische Sonderstellung einnehmenden, Pyämieformen, welche er Osteophlebitispyämieen genannt hat, durch die bisherigen Sektionsbefunde keine Stütze gefunden haben; er betont aber, dass diese Frage zur Zeit noch mit einem non liquet zu beantworten sei, und dass zu ihrer endgültigen Entscheidung das jetzt vorhandene Material noch nicht ausreiche.

Die Pathogenese sowie das Wesen der otogenen Meningitis serosa sind bisher noch in ein trotz der verschiedenen Erklärungsversuche von Bönninghaus an (s. Bericht der „Ergebnisse" 1897) undurchdringliches Dunkel gehüllt. Insbesondere fehlen genügende einwandfreie bakteriologische Untersuchungen der durch die Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit, welche allein im stande wären, Licht in dieses Dunkel zu bringen.

Auch heute können wir nur einen Erklärungsversuch bringen, welcher uns indes plausibler erscheint, als die bisherigen diesbezüglichen Versuche. Es ist dies die Anschauung von Merkens, auf welche Körner (l. c.) das Augenmerk der Fachgenossen hingelenkt, und welche er zu seiner eignen gemacht hat. Hiernach soll die Flüssigkeitsansammlung in der Schädelhöhle nicht die Folge einer durch Entzündungserreger selbst bedingten Meningitis sein, sondern man müsse sie vielmehr beziehen auf eine Fernwirkung der in dem otitischen Entzündungsherde gebildeten Toxine auf die für toxische Gifte so empfindlichen Hirnhäute; die Meningitis serosa wird hierbei verglichen mit der toxischen, nicht durch Bakterien selbst hervorgerufenen Pleuritis bei Wirbelkaries oder mit den serösen Gelenkergüssen bei Osteomyelitis.

Spezielles.

Die einschlägige Literatur des Berichtsjahres ist eine überaus umfangreiche. Entsprechend dem Interesse, welches heute die Fachchirurgen und Neurologen diesem zuerst von den Ohrenärzten angebauten Grenzgebiete der Otiatrie, Chirurgie und Neurologie entgegenbringen, finden wir abgesehen von der otologischen Literatur auch in der Fachzeitschriften der Chirurgen und Neurologen so viel einschlägisches kasuistisches Material zerstreut, dass es sehr schwierig ist, für die Literaturzusammenstellung alle einschlägigen kasuistischen Mitteilungen zu sammeln.

Wenn wir nun auch zugeben müssen, dass die einzelne Publikation in der Regel keine Bereicherung unseres Wissens bringt, so dürfen wir doch den Wert solcher kasuistischen Mitteilungen keineswegs unterschätzen.

So manche offene Frage harrt noch der Lösung und zwar der Lösung auf statistischem Wege. Und für die Aufstellung einer grossen Statistik sind auch solche Mitteilungen, welche nur eine quantitative Bereicherung unseres Wissens bedeuten, unerlässlich.

Unserem Grundsatze getreu, beschränken wir uns an dieser Stelle auf die Wiedergabe des Wichtigsten.

In einer umfangreichen Arbeit über otogene Meningitis aus der Abteilung für Ohren-, Nasen und Halskranke im Allerheiligen-Hospital zu Breslau von Jakob Cohn (111) äussert sich Verfasser hinsichtlich der Möglichkeit der Entstehung einer otogenen Meningitis durch Fortleitung der Eiterung auf dem Wege einer kongenitalen Lücke im Paukendach überaus skeptisch; er bezweifelt, dass Befunde bekannt wären, aus denen sich einwandsfrei ergäbe, dass durch eine solche Dehiscenz wirklich direkt eine Meningitis vom Ohr aus vermittelt worden wäre. Ein solcher beweiskräftiger und einwandfreier Fall ist der von Grunert und Schulze (35) aus der Schwartzeschen Klinik mitgeteilte Fall Hinneburg. In diesem Falle hatte die Entzündung der Paukenhöhle, welche sich in der klinischen Form des akuten Katarrhs abspielte, durch eine kongenitale Lücke — einen stecknadelgrossen runden Defekt im Tegmen tympani — auf den Schädelinhalt fortgepflanzt. Nur so liess sich das Auffällige des klinischen Verlaufes, dass eine ziemlich harmlose Otitis zu der letalen Folgeerkrankung führen konnte, erklären. Den an und für sich harmlosen Charakter der Otitis stellte auch die Sektion fest, bei welcher sich in der Paukenhöhle nur wenig dünnschleimiges Exsudat fand. Dass die Entzündung bei ihrer Ausbreitung auf den Schädelinhalt durch jene Dehiscenz, deren kongenitaler Charakter durch das Vorhandensein einer entsprechenden Lücke im Tegmen tympani der anderen Seite sich erweisen liess, wirklich hindurchgegangen, stellte die Autopsie gleichfalls in einwandfreier Weise fest; ein anderer Fortleitungsweg war nicht aufzufinden, insbesondere erwies sich das Ohrlabyrinth vollkommen frei.

Zum Schluss sei noch aufmerksam gemacht auf eine Arbeit von Hinsberg (127) sowie den Jahresbericht aus der Schwartzeschen Klinik von Grunert und Schulze (l. c.), welche eine Anzahl anatomisch gut untersuchter Fälle von intrakranieller Komplikation der Otitis enthalten.

Ferner erwähnen wir noch, dass das bereits oben zitierte Buch Körners in seiner dritten Auflage entsprechend den Fortschritten auf dem einschlägigen Gebiete eine vollkommene Umarbeitung erfahren hat und eine reichhaltige Menge anatomischen Materials die intrakraniellen Folgezustände der Otitis betreffend, enthält.

---

3. Pathologie der Luftwege (exkl. Bronchien).

Von

H. Suchannek, Zürich.

Literatur.

1. Albrecht, Theo, Über die Tumoren des Nasenrachenraumes. Dissertation Halle 1901.
2. Alexander, Sitz. der Berliner laryngol. Gesellschaft 23. 3. 1900.
3. Alexander, A., A., Die Knorpelgeschwülste des Kehlkopfs. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. X. 2. 1900.
4. Alkan, Louis, Genuine Formen des harten Gaumens und ihre Entstehung. Arch. f. Laryng. X. 3. 1900.
5. Angières de Laval, Hydrorrhoea nasalis parotitischen Ursprungs nach Empyem der Kieferhöhle. Revue hebd. de laryng. 29. 6. 1901.
6. Anton, Wilh., Studien über das lymphat. Gewebe in der Tuba Eustachii beim Kind. Deutsche med. Wochenschr. 49. 1900.
7. D'Arrigo, G., Über die Gegenwart und über die Phasen des Kochschen Bacillus in den sogen. skrofulösen Lymphdrüsen. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 28. Nr. 16. 1900.
8. Arnheim, Beitrag zur Bakteriol. d. Stickhustens. Münch. Wochenschr. 8. 1900.
9. Athanasiu, Akut ulcerös-membranöse Angina mit fusiformen Vincentschen Bacillen und Spirochätebac. bei Kindern. Thèse de Paris 1901.
10. Auerbach, Steinbildung in der Submaxillaris mit Larynxaffektion. Münch. med. Wochenschrift Nr. 27. 1901.
11. Avellis, G., Die Frage der motorischen Kehlkopfinnervation etc. Arch. f. Laryng. Bd. X. 1. 1900.
12. Derselbe, Über eine Art trachealer Hämoptoe. Münch. med. Wochenschr. Nr. 34. 1901.
13. Derselbe, Die Entstehung der nicht traumatischen Stirnhöhlenmukocele. Arch. f. Laryng. XI. 1. 1900.
14. Baber, Creswell, Morbus Basedow nach Entfernung der unteren Muschel. Brit. med. Assoc. 1899. Semons Zentralbl. 1901.
15. Badtke, Wilh., Drei Fälle von schweren Rachenveränderungen bei Infektionskrankkrankheiten. Dissertat. Kiel. 1900.
16. Barrago-Ciarella, Über den nicht seltenen Befund von Blastomyceten bei Schleimpolypen der Nase. Arch. f. Laryng. X. 1900.
17. Baumgarten, E., Tuberkulose des Sept. narium. Zentralbl. f. Laryng. 1900.
18. Baurowicz, Alex, Angeborener doppelseitiger Verschluss der Choanen. Arch. f. Laryng. XI. 1. 1900.
19. Beitzke, Über Angina mit fusiformen Bacillen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 25. 1901.

20. Blasi, Zwei Fälle von angeborener essentieller Anämie. Gazetta de ospedali e chliniche 63. 1901. Internat. Zentralbl. f. Laryng. 1902.
21. Blum, R., Erkrankungen der Nasenschleimhaut als Gewerbekrankheit der Drechsler. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 6. 1901.
22. Blumenau, E., Über die Erkrankungen der oberen Luftwege beim Rheumat. artic. acut. Wratsch 6—7. 1901.
23. Blumenfeld, Über Urticaria der oberen Luftwege. Münch. med. Wochenschr. Nr. 27. 1901.
24. Blumenreich, Über Thymusdämpfung. Virchows Arch. 160.
25. Braden Kyle, Die Pathologie der Pharyngomykosis. Laryngoskope. April 1901.
26. Brauner, Ein Fall von flächenhafter Verwachsung des Kehldeckels mit dem Zungengrund. Internat. Zentralbl. f. Laryng. April 1901. (Vereinig. westd. Halsärzte. Köln 1901.)
27. Brindel, Über die Pathogenese der Hydrorrhoea nasalis bei der spastischen Coryza etc. Revue hebd. de Laryng. Nr. 21. 1901.
28. Broeckaert, Belg. oto-laryng. Gesellsch. Brüssel 2. 7. 1901.
29. Derselbe, Über die Umwandlung von Schleimpolypen der Nase im Sarkom. Revue hebdom. de laryng. Nr. 24. 1901.
30. Brosch, Über eine eigentümliche Formveränderung der Trachea und der Stammbronchien. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 68. H. 3—4.
31. Brubacher, Geschwür am Boden der Nasenhöhle durch einen periostisch erkrankten Zahn hervorgerufen. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. Nr. 4. 1900.
32. Bruck, Alfr., Purpura rheumatica und Angina. Deutsch. med. Wochenschr. Vereinsbeilage Nr. 25. 1900.
33. Brühl, Zur Anatomie der Nebenhöhlen der Nase. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 41. 1900.
34. Bullara, Die Theorie der Entstehung des Emphysems und des damit zusammenhängenden Asthma etc. Riform. med. 183—184. 1900.
35. Burggisser, Postikuslähmung im Anschluss an einen Fremdkörper im Larynx. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 15. 1900.
36. Cantani jun., Untersuchungen über den bakteriellen Befund bei Influenza. Riform. med. 80—82. 1900.
37. Carnot und Fournier, Über einen Fall von Angina mit Bacill. fusiform. Société de biol. 9. 2. 1901.
38. Catterina, Klinisch anatom. Studien über ein perithelialеs Hämangiosarkom des weichen Gaumens. Il policlinico Sezione chirurg. Mai 1901.
39. Chalmer, Report on „Heupuye“ in the Gold coast colony. Lancet 6. 1. 1900.
40. Cholewa, Warum rezidivieren Nasenpolypen? Monatschr. f. Ohrenheilk. Nr. 8. 1900.
41. Cohen-Kysper, Zur Pathogenese und Therapie des Asthmas. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 46. 1900.
42. Coppez und Depage, Riesenosteom des Sinus frontalis. Journ. méd. d. Bruxelles. Nr. 23. 1900.
43. Cordes, H., Über die Hyperplasie, die polypoide Degeneration der mittleren M., die Nasenpolypen etc. Arch. f. Laryng. XI. 2. 1900.
44. Cordes, Ein Fall von Endothelioma myxomatodes palati mollis. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 35. 1900.
45. Crowder, Knöcherne Stylohyoid-Verbindung. New York med. News. 23. 3. 1901.
46. Dalgetty, Ein Fall von Rhinorrhoe. New York med. Rec. 16. 2. 1901.
47. Dehio, Septisch maculo-papulöses Erythem im Anschluss an eine follikul. Angina. Petersburger Wochenschr. 9. 1900.
48. Demme, Über Gefässanomalieen in der Pharynxgegend 73. Naturf. Versamml. 1901.
49. Denker, Alfr., Rhinogener Frontallappenabscess. Arch. f. Laryng. X. 3. 1900.
50. Dietsch, Ein Beitrag zur Ätiol. des Heufiebers. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7. 1901.

51. Dor, Rhinosklerom beim Menschen und Schnüffelkrankheit beim Schweine. Lyon. méd. 7. 8. 1900.
52. Dreyfuss, Über Mumps der Submaxill. und Sublingualis und seine Beziehungen zum Larynxödem. Münch. Wochenschr. Nr. 27. 1901.
53. Eberle, Hans, Über die Veränderungen des Oberflächenepithels über schwellbaren Polypen. Dissert. Würzburg 1901.
54. Eckert, Bericht über einen Fall von Hydrorrhoea nasalis. New York med. Journ. 30. 3. 1901.
55. Elder, Ein Fall von Pharynxcarcinom etc. Montreal Medic. Journ. Dez. 1900 und New-York med. Rec. 23. 2. 1901.
56. Engelke, Über die Tonsillen als Eingangspforten für pathogene Mikroorganismen. Diss. München 1901.
57. Fein, Die Stellung der Stimmbänder in der Leiche. Arch. f. Laryng. XI. 1. 1900.
58. Derselbe, Syringomyelie mit Kehlkopfsymptomen. Wien. klin. Wochenschr. S. 600. 1901.
59. Fink, Demonstration. Deutsche med. Wochenschr. V. b. Nr. 24. 1900.
60. Fränkel, B., Zur Hyperästhesie der Nasenschleimhaut. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 15. 1901.
61. Derselbe, Übergang von Pachydermie in Carcinom. Internat. Zentralbl. f. Laryng. 1901.
62. Freer, Thyreoid tissue in the larynx and trachea. Americ. Journ. of the med. Assoc. 13. 1901.
63. Freudenthal, Diabet. Ulcerationen im Hals. New York med. Journ. 10. 2. 1900.
64. Derselbe, Spontaner Ausfluss von cerebrospinaler Flüssigkeit aus der Nase. New York med. Journ. 31. 3. 1901.
65. Derselbe, Spontanes Entweichen von cerebrospinaler Flüssigkeit aus der Nase. Virch. Arch. Bd. 161. II.
66. Fried, A., Fremdkörper aus der Uvula. Orvosi Hetilap. Nr. 7. 1901.
67. Friedjung, Der gegenwärtige Stand der Frage vom Asthma thymicum im Kindesalter etc. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 29. H. 56. 1900.
68. Friedmann, F., Über die Bedeutung der Gaumentonsillen von jungen Kindern als Eingangspforte für tuberkulöse Infektion. Zieglers Beiträge z. path. Anat. Bd. 28. 1900. H. 1.
69. Gallois, P., La scrofule et les infections adénoidiennes. Paris 1900.
70. Garel, Deux cas des tumeurs volumineux de l'épiglotte „Lipome et Fibrome". Revue hebd. d. laryng. Nr. 20. 1899.
71. Gavala, Ein Fall von maligner Endocarditis mit zahlreichen Metastasen. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 34. 1900.
72. Gidionsen, Ein bemerkenswerter Fall von Tuberkulose der Trachea und gleichzeitiger Varixbildung daselbst. Münch. Wochenschr. 42. 1901.
73. Gerber, Über das Sklerom, insbesondere in Ostpreussen. Arch. f. Laryng. X. 1900.
74. Gerlach, Aug., Zur Anatomie des Cavum laryngis des Menschen. Dissert. Erlangen 1900.
75. Glockner, Ad., Über lokales tumorförmiges Amyloid des Larynx der Trachea etc. Virch. Arch. 160. III.
76. Glück, Leop., Über den leprösen Initialaffekt. Deutsche med. Wochenschr. 29—31. 1901.
77. Gorschkow, Über die Zentren des Geschmacks und Geruchs. Dissert. Petersburg 1901.
78. de Gorsse, Anomalie des Gaumensegels. Sociét. anatom. 19. 1. 1900.
79. Grabower, Ein Beitrag zur Lehre von der motorischen Innervation des Kehlkopfs Arch. f. Laryng. X. 2. 1900.
80. Grawitz, P., Über Regeneration der Kehlkopfschleimhaut. Deutsche med. Wochenschr. Ver.-Beil. Nr. 32. 1900.
81. Grossmann, Über den Musc. cricothyroid. Monatschr. f. Ohrenheilk. Nr. 5. 1901.
82. Grünwald, Zur Entstehung und Behandlung der Phlegmonen im Rachen. München. Wochenschr. Nr. 30. 1901.

83. Gugenheim, Über chron. Schleimhautpemphigus der oberen Luftwege. Münch. Wochenschrift Nr. 51. 1901.
84. Haas, E., Über die Osteome der Nasenhöhle. Bruns Beiträge z. klin. Chir. Bd. 31. 1901.
85. Habermann, Über Cholesteatome der Stirnhöhle. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 21. 1900.
86. Hahn, Syphilitische Primäraffektion an der Nase eines dreijährigen Knaben. Deutsche med. Wochenschr. Ver.-Beil. Nr. 49. 1900.
87. Hänisch, Fedor, Fremdkörper in der Stirn- und Oberkieferhöhle. Dissert. Strassburg 1901.
88. Harmer, L., Untersuchungen über den Tonsillotomiebelag und seine etwaigen Beziehungen zum Diphtheriebacillus. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 38. 1900.
89. Hasslauer, Die Tumoren der Nasenscheidewand mit Ausschluss der bösartigen Neubildungen. Arch. f. Laryng. X. 1900.
90. Hecht, Vincentsche Angina. Monatschr. f. Ohrenheilk. 3. 1901.
91. Heil, Carl, Ein Fall von Schwangerschaftsniesen. Münch. Wochenschr. 44. 1901.
92. Hellat, Über Tonsillitis streptothricica. St. Petersburg. Wochenschr. 44. 1900.
93. Henri, Julian, Nasenkrisen bei Tabes. New York med. Rec. 15. 9. 1900.
94. Hermanni, Die Erkrankungen der in Chromatfabriken beschäftigten Arbeiter. Münch. Wochenschr. 14. 1901.
95. Herzfeld, J., Zur Kasuistik der malignen Epithelialgeschwülste der oberen Nasenhöhle. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 36. 1900.
96. Hester, C., Fettspaltung und Fettaufbau im Gewebe etc. Ziegl. Beitr. 1901 u. Dissert. Rostock 1901.
97. Heymann, Paul, Osteom der linken Nasenseite. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5. 1901.
98. Heymann, B. und Matzuschita, Zur Ätiologie des Heufiebers. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh. Nr. 38. 1901.
99. Heyse, Hermann, Anomalieen der Choanen und des Cavum pharyngonasale. Dissert. Leipzig 1900—1901.
100. Hibert, Der Mikrobe der Ozäna. Medecine mod. 4. 11. 1899.
101. Hildebrand, Über das Verhalten des Epithels im respiratorischen Teil der Nasenschleimhaut. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankh. Bd. VI. 1900.
102. Hilmaier, G., Beitrag zur Frage der Zusammengehörigkeit von Augen- und Nasenerkrankungen. Dissert. Würzburg 1900.
102a. Hinsberg, Über Augenerkrankungen bei Tuberkulose der Nasenhöhle etc. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 39. 1901.
103. Hochsinger, Drüsenfieber der Kinder. Wien. med. Doktorenkollegium. 1901.
104. Derselbe, Zwei Fälle von hereditärer Knochen- und Nasensyphilis bei Säuglingen etc. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 1. 1901.
105. Hofmann, Max, Eine seltene Anomalie der lateralen Nasenwandungen. Monatschr. f. Ohrenheilk. Nr. 12. Jahrg. 34.
106. Holger, Mygind, Lupus vulgaris laryngis. Arch. f. Laryng. Bd. 10. 1900.
107. Horne, Jobson und St. Clair, Thomson, Entzündung der Schleimhautkrypten in einem umschriebenen Recessus im Dach des Nasopharynx als Ausgangspunkt für Ohrleiden. Intern. Zentralbl. f. Laryng. 1900.
108. Hueter, Demonstration. Münch. Wochenschr. Nr. 8. 1900.
109. Jacob, Leop., Das Melanosarkom der Nase. Dissert. Leipzig 1900—1901.
110. Jacob, Verlängerung der Keilbeinhöhle in die grossen Flügel des Keilbeins. Bull. de société anatom. de Paris. April 1900.
111. Jassniger, Bakteriol. Befund bei Meningitis cerebro-spinalis. Wien. med. Wochenschr. Nr. 40. 1901.
112. Jemma, Sitzungsber. d. mediz. Akad. v. Genua. 18. 3. 1901.
113. Mac Ilraith, Kongenitale Obstruktion des Kehlkopfes. Brit. med. Journ. 28. 4. 1900.

114. Jochmann und Krause, P., Zur Ätiologie des Keuchhustens. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 36. 1901.
115. Jones, The presence of virulent tubercle bacilli in the nose of healthy persons. New York med. Rec. 1901.
116. Jullian, Störungen des Geschmacks und Geruchs bei Tabes. Thèse de Paris. 1900.
117. Jung, Hugo, Zur Kasuistik der Lymphosarkome der Rachentonsille. Dissert. Greifswald 1901.
118. Jordan, Über die Ätiologie des Erysipels und sein Verhalten zu den pyogenen Infektionen. Münch. Wochenschr. Nr. 35. 1901.
119. Jurasz, Ein Schleimpolyp, ausgehend vom rechten Tubenwulst. Monatschr. f. Ohrenheilk. Nr. 6. 1901.
120. Kamen, Über eine bisher wenig gewürdigte Lokalisation des Influenzaprozesses. Zentrbl. f. Bakt. Bd. XXIX. 1901.
121. Karlinsky, Zur Kenntnis der säurefesten Bakterien. Zentrbl. f. Bakt. Nr. 12. 1901.
122. Keller, Art., Über das Vorkommen von Rhodan im Nasensekret. Münch. Wochenschr. Nr. 46. 1900.
123. Derselbe, Vorstellung eines Falles von totaler, oberer Pharynxstriktur. Münch. Wochenschrift. Nr. 44. 1900.
124. Kjaer, Tumor nasi. Dän. otolaryng. Verein. 21. 10. 1899. Int. Zentrbl. f. Laryng. 1900.
125. Killian, G., Über einen Fall von akuter Perichondritis und Periostitis der Nasenscheidewand dentalen Ursprungs. Münch. Wochenschr. Nr. 5. 1900.
126. King, Tumor des Rachens. Americ. Journ. of med. Assoc. 3. 3. 1900.
127. Mac Kinley, Richmond, Weitere Bemerkungen über die Rolle der eitrigen Rhinitis bei der Entstehung der atroph. Rhinitis bei Kindern. Memphis Medic. Monthley Journ. Jan. 1901.
128. Kirchgässer, Beiträge zur Kindertetanie und der Beziehungen derselben zu Rhachitis und zum Laryngospasmus etc. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XVI.
129. Klemperer, F. u. Scheier, Die Identität des Ozäna- und Rhinosklerombacillen mit den Friedländerschen Bacillen. Hamb. Naturf.-Versamml. 1901.
130. Kohn, H., Thymustod. Deutsche med. Wochenschr. 32. 1901.
131. Kolbe, Über Cysten im Oberkiefer. Diss. Erlangen. 1901.
132. Krebs, Stimmstörungen nach Verletzungen des Halssympathikus. VIII. Versamml. d. Vereins südd. Laryng. Heidelb. 27. 5. 1901.
133. Kretz, R., Phlegmone des proc. vermiform. im Gefolge einer Angina tonsill. Wien klin. Wochenschr. 49. 1900.
134. Kuttner, A., Wie entstehen die schalenförmigen Vertiefungen inmitten der pachyderm. Wülste am Proc. voc.? Arch. f. Laryng. IX. 3.
135. Küttner, Über die Lymphgefässe der äussern Nase und der zugehörigen Wangenlymphdrüsen in ihren Beziehungen zu der Verbreitung des Nasenkrebses. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. XXV. 1.
136. Labbé, Marcel u. Lévi-Sirugue, Struktur und Physiol. der Tonsille. Presse méd. Nr. 66. 1900.
137. Lambert, Lack., Entfernung eines Gardinenringes aus dem Pharynx eines 9-jährigen Kindes. London laryng. Ges. s. 5. 5. 1900.
138. Derselbe. London laryng. Ges. 7. 12. 1900.
139. Leblanc, Die Schnüffelkrankheit der Schweine und Rhinosklerom. Soc. des Sciences de Lyon. 27. 2, 1901.
140. Lehrmann, Ein Fall von Rhinosklerom durch Carcinom kompliziert. Diss. Freiburg 1900.
141. Leichtenstern, Über Kehlkopferkrankungen im Verlauf des Diabetes. Münch. med. Wochenschr. 16—17. 1900.
142. Lenzmann, Demonstration eines Enchondroms am Kehlkopf. Münch. Wochenschr. 15. 1900.
143. Letulle, M., Vincentsche Angina. Presse méd. 29. 12. 1900.

144. Lewy, E., Rhinol. Mitteilungen. Berl. klin. Wochenschr. 26. 1901 u. Arch. f. Laryng Bd. XII. H. 1.
145. Lexer, Angeborene mediane Spaltuug der Nase. Zentralbl. f. i. M. Nr. 46. 1900.
146. Lichtwitz, Missverhältnis zwischen der Häufigkeit der Nasen-Nebenhöhlenempyeme an Lebenden und bei Autopsien. Annal. d. mal. d. l'oreille etc. Nr. 11. 1899.
147. Lichtwitz u. Sabrazès, Über aden. Vegetation. Arch. f. Laryng. X. 2.
148. Lindén, Fall von Gehirnabscess im Anschluss an ein Empyem d. Sin. frontal. Finski Läkare sällskapets Handlingers. pag. 772. 1900.
149. Löhnberg, Zwei Fälle von Fremdkörpern in Nasennebenhöhlen. Münch. med. Wochenschrift. Nr. 45. 1901.
150. Lonys, E., Über intralaryngeale Cysten etc. Revue de Chir. Dec. 1899.
151. Lothrop, Howard, Stirnhöhlen und Ethmoidalzellen. Boston. Mars. U. S. A. 1901 und Semons Zentralbl. f. Laryng. Bd. 17.
152. Löwy, Über einen Fall von Tuberkulose des Rachens. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 5 1901.
153. Lublinski, Diffuses chron. Hautödem mit Beteiligung des Kehlkopfs. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 49. 1900.
154. Derselbe, Zur Erkrankung des Kehlkopfs bei Influenza. Berl. klin. Wochenschr. 17 1901.
155. Derselbe, Gibt es eine isolierte Lähmung des M. cricothyr. Münch. med. Wochenschr. Nr. 26. 1901.
156. Derselbe, Zur Lehre von der Perichondritis acuta purulenta septi narium. Deutsche med. Woschenschr. 38. 1901.
157. Derselbe, Syphilis der Zungentonsille. Deutsche med. Wochenschr. 14—15. 1900.
158. Maczinowsky, Über einige in den Krypten der Gaumentonsille gefundenen Bacillenarten. Zentralbl. f. Bakt. Nr. 2. 1900.
159. Magenau, Zur Frage der diabetischen Erkrankung der obern Luftwege. VIII. Versamml. d. Ver. südd. Laryng. Heidelberg. 27. 5. 1901.
160. Mager, W., Über Amyloidtumoren im Larynx. Wien med. Presse. Nr. 49. 1901.
161. Maljutin, Die bösartigen Neubildungen der Nasenhöhle und ihre chirurg. Behandlung. Moskau. 1901.
162. Mangubi, Zur Lehre von der Funktion der Tonsille. Wratsch. Nr. 44. 1900.
163. Mann, Mucocele des rechten Stirnbeins. Versamml. der otol. Gesellsch. z. Breslau. 24. bis 25. Mai 1901.
164. Mantegazza, Histologische, bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über das Rhinosklerom. Lo Sperimentale. 1901.
165. Maragliano, Die Bedeutung der Tonsillen für die Ätiologie der Polyarthritis. Gaz. degli ospedali 30. 1901.
166. Marschalko, Die Plasmazellen und Rhinoskleromgewebe. Arch. f. Dermat u. Syphilis.
167. Masini, Guilio u. Silvio Genta, Über adenoide Vegetationen. Annali di Laryngol. ed Otologia. Oct. 1900.
168. Mehnert, Über topographische Altersveränderungen des Atemapparats und ihre mechanischen Verknüpfungen an der Leiche und am Lebenden. Jena. Fischer. 1901.
169. Mendel, F., Über nasale Augen- insbesondere Sehnervenleiden. Zentralbl. f. Augenheilk. Febr. 1901.
170. Mendes, Pacheco-Bahia, Ein Fall von Goundon oder Anakkré. Revue de Chir. April—Oct. 1901.
171. Ménétrier, Angina mit Pneumokokken und Addisonscher Krankheit. Sociét. méd. d. Hôp. Nr. 30. 1900.
172. Menzer, Die Erreger des akuten Gelenkrheum. Ver. f. i. Med. 14. 2. 1901.
173. Derselbe, Über Angina, Gelenkrheumatismus und Erythem. nodos. Münch. Wochenschr. Nr. 50. 1901.
174. Mertens, U., Ein Fall von Pemphigus chron. der äussern Haut und der Schleimhaut mit Horncystenbildung. Münch. Wochenschr. Nr. 4. 1901.

175. Meyer, A., Beiträge zur Pathologie der Larynxtuberkulose. Virchows Arch. Bd. 165. 1901.
176. Mayer, E., Anginen durch Friedländers Bacillen. Arch. f. Laryng. XI. 2.
177. Derselbe, Ungewöhnliche Larynxverletzung. Intern. Zentralbl. f. Lar. Bd. 17. S. 336.
178. Meyer, Fritz, Znr Bakteriologie des akuten Gelenkrheumatismus. 14. Kongr. f. i. Med. April. 1901.
179. Michaelis, Rudolf, Kombination von tertiärer Lues mit primärem Zylinderzellensarkom an der Wandung der Nasenhöhle. Diss. Strassburg. Dez. 1901.
180. Michelson, Über die ätiologischen Beziehungen der akuten Entzündung der Tonsille zu andern Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Angina tonsill. retronas. Diss. Berlin. 1901.
181. Möller, Jörgen, Et Tilfölde of saakaldt Posticusparalyse med Sektionsfund. Hosp. Tid. 31. 1901.
182. Derselbe, Untersuchungen über die vergleichende Anatomie der Kehlkopfmuskeln der Säugetiere mit besonderer Rücksicht auf den Menschen. Kopenhagen. 1901.
183. Moser, Zur Kasuistik der Stirnhöhlengeschwülste. Arch. f. klin. Chir. Bd. LX. 4. 1900.
184. Most, Zur Topographie und Ätiologie der retropharyngealen Drüsenabcesse. Arch. f. klin. Bhir. Bd. LXI. 1900.
185. Derselbe, Über die Lymphgefässapparate von Kehlkopf und Trachea und ihre Beziehnngen zur Verbreitung krankhafter Prozesse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LVII. 1900.
186. Moszkowski, M., Nachweis von Influenzabacillen im Eiter eines akuten Empyems der Highmh. Arch. f. Laryng. X. 1900.
187. Muck, O., Über das Vorkommen von Rhodan im Nasen- und Konjunktivalsekret. Münch. Wochenschr. Nr. 34. 1900.
188. Müller, Heinr., Über die behaarten Rachenpolypen. Diss. Giessen. 1900.
189. Muralt, v. L., Zur Kenntnis des Geruchsorgans bei menschlichen Hemicephalen Neurolog. Zentralbl. 2—3. 1901.
190. Neisser, Ernst und Kahnert, Über eine Gruppe klinisch und ätiologisch zusammenhängender Fälle von chronischen Erkrankungen der obern Luftwege. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 33. 1900.
191. Neukirch, Zwei Fälle von Sepsis (Tod) mit kurz vorher festgestellten Angina catarrh. Ärztl. Verein z. Nürnberg 6. 6. 1901.
192. Neumann, H., Skrofulose und Tuberkulose im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34. 1901.
193. Neumayer, Experimentelles zur Pathologie des Cricoarytänoidalgelenks. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 4. 1901.
194. Nicolai, Hermann, Beziehungen der Strofulose zur Tuberkulose mit spezieller Untersuchung einer erkrankten Halslymphdrüse. Diss. Würzburg. 1900.
195. Niemczyk, Rich. Eman., Über teratoide Geschwülste der Mund- und Rachenhöhle. Diss. Breslau 1899.
196. Nobb, W. Jones, Das Vorkommen virulenter Tuberkelbacillen in der gesunden Nasenhöhle bei gesunden Personen. New York med. Rec. Aug. 1900.
197. Noltenius, Angina follicull. und Septicämie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34. 1900.
198. Nösske, Eosinophile Zellen und Knochenmark insbesondere bei chirurgischen Infektionskrankheiten und Geschwülsten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 53. 1900.
199. Oberti, Sugli striati epiteliali di rivestimento dei dotti escretori ghiandolari. Bollet, R. Acad. Genova 14. 1899.
200. Östreich, Über Thymusdämpfung. Münch. Wochenschr. Nr. 24. 1900.
201. Offenberg, Eug., Über einen seltenen Fall von Carcinom der Nasenhöhle. Diss. Würzburg 1900.
202. Ogura, Eine seltene Missbildung. Jiosanne-Shiore. Nr. 55. 10. 12. 1900.
203. Onodi, Das Verhältnis der Kieferhöhle zur Keilbeinhöhle und zu den andern Siebbeinzellen. Int. Zentralbl. f. Laryng. Bd. 17.

204. Onodi, Innervation des Kehlkopfes. Gesellsch. ung. Ohren- und Kehlkopfärzte. 28. 3. 1901.
205. Ostrowsky, Über die sekundäre Affektion des Larynx bei Lungentuberkulose. Diss. Petersburg 1900.
206. Packard, Friedrich, Infektion durch die Tonsillen, speziell beim akuten Gelenkrheum. Phil. Med. Journ. 28. 4. 1900.
207. Packard, Report of five cases of endocarditis occouring in the course of tonsillitis. Americ. Journ. of med. Scien. Jan. 1900.
208. Pagani, C., Contributo alla casistica dell' infezione diplococcica. Riform. med. 131. 1901.
209. Parker, Charles, Preliminary note on the direction of the air currents in nasal respiration. Lancet 6. 7. 1901.
210. Partsch, Über den dentalen Ursprung der Kieferhöhlenempyeme. Hamburg 73. Naturforscherversamml. 1901.
211. Pelagatti, Über das Verhalten der im Lupusgewebe eingeschlossenen Gebilde. Monatsschrift f. Dermatol. 4. 1901.
212. Peyser, Ein Fall von Pharynxanomalie. Int. Zentralbl. f. Laryng. Bd. 17. 1901.
213. Petersen, Über chronische submuköse Laryngitis. Diss. Greifswald 1900.
214. Philipp, J. H. u. Ph. King Brown, Ein Fall von cerebrospinaler Rhinorrhoe und zwei Fälle nasaler Hydrorrhoe. Medicine. Dec. 1900.
215. Pirera, Die Drüsen des Waldeyerschen Schlundrings speziell der Gaumentonsillen, betrachtet als Eingangspforten für Mikroorganismen. Arch. Ital. di Laryng. April 1900.
216. Ploc, Ein Beitrag zum Thymustod. Prag. med. Wochenschr. Nr. 50. 1900.
217. Polyàk, L., Das Verhältnis der Highmh. zum Sinus front. und zu der vordersten Siebbeinzellen. Orvosi Hetilap 35—36. 1900.
218. Ponfick, Demonstration. Deutsche med. Wochenschr. VB. 37. 1900.
219. Derselbe, Über die Beziehungen der Skrofulose zur Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift VB. Nr. 46. 1900 u. Disc.
220. Predtetschewsky, Zur Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Wratsch 24. 1901.
221. Preysing, Tuberkulose der Nasenscheidewand. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 32. 1900.
222. Pröbsting, Demonstration (Thymus hyperpl.). VI. Versamml. südd. Laryng. Heidelberg 1899.
223. Przedborski, Epiglottitis suppurativa postmorbillosa. Gazeta lekarska 8. 1900.
224. Derselbe, Krankheiten des Kehlkopfs bei Gravidität. Arch. f. Laryng. XI. 1900.
225. Reddingius, Die Zellen des Bindegewebs. Zieglers Beitr. z. path. Arch. Bd. XXIX. 1901.
226. Rensburg, H., Fünf Fälle von Fremdkörpern in den Luftwegen. Diss. Bonn 1900.
227. Réthi, Die latente Tuberkulose der Rachenmandel. Wien. klin. Rdschr. 26. 1900,
228. Derselbe, Untersuchungen über die Luftströmung in der gesunden und kranken Nase. Wien. med. Pr. 48—49. 1900.
229. Rimscha, v., Nasenpolypen. St. Petersburger Wochenschr. 39. 1900.
230. Rocco, Zur Pathogenese des Lymphdrüsenfiebers bei Kindern. Gaz. degli ospedali 1901.
231. Rogers, W. K., Ein Fall von Echinococcus der Nase. Journ. of the Americ. med. Assoc. 27. 11. 1900.
232. Röger, Angina mit Endocarditis. Münch. Wochenschr. 8. 1900.
233. Rollet, Etienne, De l'hypertrophie naso-orbitaire, signe de la distension du sinus frontal. Lyon méd. XXXIII. 13. 1901.
234. Rosenberg, Muskel und Knorpel in den Tonsillen. Berliner lar. Gesellsch. 22. 6. 1900.
235. Derselbe, Varietäten und Anomalien der Valleculae und des Sin. pyriform. Arch. f. Laryng. X. 3.
236. Ross, Edwin, Über die forensische Bedeutung der Thymusdrüse etc. Finska Läkaresällskapets. Handlingar, Juni 1900.
237. Rudloff, Über die Perforation der Nasenscheidewand bei Chromarbeitern. Otol. Gesellschaft zu Heidelberg. 1—2. 6. 1900.

238. Sachs, Demonstration zweier Knaben mit Palat. fiss. und Hypertr. tons III. Deutsche med. Wochenschr. 5. 1901.
239. Salomon, H., Weitere Mitteilungen über Spirochaetebacillen Angina. Deutsche med. Wochenschr. 34. 1901.
240. Saloschin, Über Ozäna und ihre Kombination mit Nasenpolypen. Diss. Breslau 1899.
241. Schech, Zur Lehre vom Erysipel und der akuten infektiösen Phlegmone des Rachens und Kehlkopfs. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 3. 1901.
242. Scheidler, F., Zur Kenntnis der Perichondritis lar. Diss. Kiel 1901.
243. Scheier, Demonstration von Nebenhöhlenpräparaten. Berlin. lar. Gesellsch. 28. 6. 1901.
244. Derselbe, Über die Architektur des ossifizierten Kehlkopfs, ibid.
245. Derselbe, Über die Verknöcherung des Kehlkopfs bei Eunuchen. Berl. laryng. Gesellschaft. 7. 6. 1901.
246. Schiff, A., Über die Beziehungen zwischen Nase und den weiblichen Geschlechtsorganen. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 3. 1901.
247. Schmidt, M. B., Über den Zusammenhang von Lippen- und Kieferspalten mit Missbilbildungen des Schädels. Deutsche med. Wochenschr. V. b. Nr. 25. 1900.
248. Schmiegelow, Kongenitale subglottische Stenose. Dän. otol. Laryng. Gesellsch. 24. 2. 1900. Intern. Zentralbl. f. Laryng. Bd. XVII. 1901.
249. Schmithuisen, Grosses Tuberkulom im Nasenrachenraum mit Nekrosen von Teilen des Keil- und Hinterhauptsbeins. Münch. Wochenschr. 15. 1900.
250. Schönemann, Beitrag zur Kenntnis der Muschelbildung und des Muschelwachstums. Habilit.-Schrift. Wiesbaden, Bergmann.
251. Schuester, Jul., Ein Fall von Larynxerysipel mit Ausgang in Sepsis etc. Diss. München 1900.
252. Schousboe, Von Bakterien in der normalen Nasenhöhle und der bakterientötenden Fähigkeit des Nasensekrets. Diss. Odense 1901.
253. Schrötter, Über eine seltene Ursache der Rekurrenslähmung etc. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 43. H. 1—2.
254. Schrötter, H. v., Bemerkungen über die Bedeutung eines systematischen Studiums des Skleroms. Klin. Jahrb. Bd. VIII. Jena, Fischer 1901.
255. Schwartz, W., Behaarter Rachenpolyp. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Nr. 32. 1900.
256. Schwartz, W., Angeborene Spalten in den Gaumenbögen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 32.
257. Schwenn, Rich., Ein Beitrag zur Lehre von den bösartigen Geschwülsten der Nebenhöhlen der Nase. Diss. Breslau 1901.
258. Seiffert, Zur Ätiologie der Noma. Münch. Wochenschr. Nr. 49. 1901.
259. Sendziak, Über luetische Primäraffekte in der Mund- und Rachenhöhle sowie in der Nase. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 11. 1900.
260. Siebenmann, F., Über Ozäna. Korrespbl. f. Schweizer Ärzte. 5. 1900.
261. Sieur u. Jacob, Atroph. Rhinitis und Ozäna. Bullet d. Société anatom. d. Paris. Nov. 1899.
262. Simmonds, Über Cysten und Cystofibrome der retrotrachealen Schleimdrüsen. Münch. Wochenschr. Nr. 45. 1900.
263. De Simoni, Beitrag zur Morphologie und Biologie der Mukosebacillen der Ozäna und über ihre Identität mit den Pneumobacillen. Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXVII. 1900. Nr. 14—15.
264. Singer, Weitere Erfahrungen über die Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 20. 1901.
265. Spencer, Primäre atroph. Rhinitis mit Beginn im Kindesalter. London. lar. Gesellsch. Intern. Zentral. f. Laryng. Bd. 17. 1901.
266. Spicer, Freder., Demonstration. London. lar. Gesellsch. 31. 5. 1901.
267. Stamm, Kongenit. Larynxstridor. Arch. f. Kinderheilk. XXVIII. 3. 4. 1900.
268. Stanculeanu u. Baup, Bakteriologie des Empyems der Gesichtshöhlen. Sociét. d. biol. 7. 4. 1900.

269. Stein, Zur Bakteriologie der Ozäna. Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXVIII. 21—22. 1900.
270. Stella, H. de, Ein Fall von akutem Gelenkrheumatismus nach Nasenpolypen etc. Intern. Zentralbl. f. Laryng. Bd. XVII.
271. Stern, Kongenit. Anomalie des Uvula und des weichen Gaumens. Diss. Würzburg 1901.
272. Steward, Tuberculosis of the nasal mucous membrane. Guys hospital reports Vol. 54. London 1900.
273. Sturmann, Doppelbildung der untern Nasenmuscheln. Berl. klin. Wochenschr. 28. 1901.
274. Suchannek, Über Tuberkulome der obern Luftwege. C. Marhold, Halle 1902.
275. Suckstoff, Ad., Lymphangiom des Rachens mit Bildung kroupöser Membranen. Diss. Rostock 1900.
276. Sudsuki, Über die Pathogenese der diphther. Membranen. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 29. H. 3.
277. Teixeira, E. de Mattos, Zwei Fälle von chron. inspir. Stridor der Säuglinge. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. I. Nr. 12. 1900.
278. Tesseyre, Über Erscheinungen an den Hoden bei akuter Angina. Thèse de Paris 1900.
279. Thöle, Mukoidcyste in der Fossa canina des Oberkiefers. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 58. 1900.
280. Thomson, Sept. maculo-papulöses Erythem im Anschluss an follik. Angina. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 35. 1901.
281. Tilley, Herbert, Morb. Basedow nach einer Polypenoperation. Intern. Zentralbl. f. Laryng. Bd. 17. 1901.
282. Töpfer, Über Muskeln und Knorpel in den Tonsillen. Arch. f. Laryng. Bd. 11. 1900.
283. Toulouse et Vaschide, Über den Geruch bei progressiver Paralyse. Société de Biol. 3. 2. 1900.
284. Trautmann, G., Tuberkulöse Larynxtumoren. Arch. f. Lar. Bd. XII. 1. 1901.
285. Trenkner, E., Beitrag zur Histologie und Ätiologie der blutenden Septumpolypen. Dissert. Erlangen 1900.
286. Tresp, Alois, Zur Kasuistik des Empyems der Stirnhöhlen. Dissert. Greifswald 1901.
287. Tschäche, Hugo, Über die Beziehungen von Lungenerkrankungen, chronischer Bronchitis und Emphysem zu Erkrankungen der Nase. Dissert. Kiel 1900.
288. Uhlenhuth, Über die Verbreitung der Leprabacillen im menschlichen Körper. Mediz. Verein zu Greifswald. 6. 1. 1900.
289. Uhthoff, Bemerkungen zur Skrofulose und Tuberkulose nebst Beiträgen zur Tuberkulose der Bindehaut. Berl. klin. Wochenschr. 50. 1900.
290. Umber, F., Sensorische Krisen bei Tabes. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 39. 1900.
291. Vachini, Beitrag zum Studium des sogen. Drüsenfiebers. Annali di Laryngologia etc. Juni 1901.
292. Valude, Über die Mukocele der Stirnhöhle. Annal. d'oculist. Dez. 1899.
293. Variot, Über den Polymorphismus der Scharlachangina. Sociét. méd. d. Hôp. Okt. 1900.
294. Verdos, Der Nasenrachenraum bei Diabetes. Internat. Zentralbl. f. Lar. Bd. 16. 1900.
295. Vincent, Recherches sur la bactériologie et les lésions du larynx. Intern. med. Kongr. Paris 1900.
296. Viollet, Untersuchungen über die Abwehrmittel des Organismus gegen Infektion der Luftwege durch die Nase. Thèse d. Paris. 1900.
297. Vossius, Über die Beziehungen der Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen zu den Erkrankungen des Auges. Vereinsbeil. der Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 31. 1900.
298. Vymola, Infektiöses Sklerom. III. Kongr. d. czech. Naturf. u. a. Prag 25.—29. Mai 1901.
299. Walch, Diphthbac. bei Noma. Proceed. of the path. Societ. of Philad. Nr. 8. 1901.
300. Ward, Sept. Phlebitis und Thrombose als Komplikation von Tonsillarabscess. Internat. Zentralbl. f. Lar. 1901.
301. Wegstein, Fr., Ein Fall von Lymphosarkombildung der Tonsillen. Würzburg. Dissert. 1901.

302. Wertheim, Zur Pathologie und Klinik der Nasennebenhöhlenaffektionen. Vereinsbeil. d. Deutsch. med. Wochenschr. 1900.
303. Wertheimer, B., Über den heutigen Stand der Lehre von der Angina lacun. Dissert. Strassburg 1901.
304. Wiese, Christ., Untersuchungen über die Verbiegungen der Nasenscheidenwand. Diss. Göttingen 1901.
305. Witte, Zwei Fälle von Ekchondrosen des Giessbeckenknorpels. Arch. f. Lar. XI. 1900.
306. Witzkeller, Ein Fall von spongiösem Osteom der Stirnbeinhöhle. Dissert. Greifswald 1900.
307. Woloshinsky, Polyarthr. acut. nach Angina lac. Petersb. Wochenschr. 32. 1900.
308. Wolter, H., Über den Krebs der Nasenhöhle. Dissert. Leipzig 1900—1901.
309. Wright, Jon., Der nicht myxomatöse Charakter der Nasenpolypen. New York med. Rec. 26. 1. 1901.
310. Zarniko, Demonstration seltener Nasentumoren. Münch. Wochenschr. Nr. 51. 1901.
311. Zdralck, C., Ein Fall von geheiltem tuberkulösem Geschwür. Dissert. Kiel 1900.
312. Zilla, Ign., Die Beziehungen der Rachenmandelvergrösserung zur Gaumen-, Schädel-Obergesichts- und Nasenbildung. Dissert. Breslau 1901.
313. Zuckerkandl, Zur Anatomie des Sängerkehlkopfes. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1. 1900.
314. Zwillinger, Fall von Laryngostenose, entstanden durch Verwachsungen des Kehlkopfs mit den ary-epiglottischen Falten. Ges. s. ung. Ohren- und Kehlkopfärzte. 21. 2. 1901.

Nasenhöhle und Nebenhöhlen.

Allgemeines.

Bekanntlich wirkt das Zusammenarbeiten der pathologischen Anatomie mit der vergleichenden und mit der Entwickelungsgeschichte nicht nur befruchtend auf den weiteren Ausbau unsers Spezialfachs, sondern ändert oder stürzt auch manche, bisher scheinbar gefestigt dastehenden Theorieen und Hypothesen. Dieser Umstand rechtfertige die etwas breitere Besprechung von Schönemanns (250) Untersuchungen über Muschelbildung und -wachstum, die zu denen Zuckerkandls und Killians eine willkommene Ergänzung bilden.

Schönemann warnt vorerst davor, sich zu streng an die Kopfschwanzlänge der Embryonen behufs Bestimmung ihres Alters zu halten, da aus einem Wurf verschieden grosse Embryonen stammen und gleichalterige verschiedene Entwickelungsstadien darstellen könnten — ein Punkt, der alle Nachachtung verdient und manche divergierenden Ansichten verschiedener Embryologen erklären dürfte. Das Riechfeld ist zuerst eine flache Epithelverdickung, die sich erst sekundär zum Riechgrübchen dellt. Die erste Anlage der Muscheln koincidiert mit der Abgrenzung der primitiven Nasenhöhle. In Bezug auf das Wesen der Muschelbildung opponiert Schönemann der Anschauung fast sämmtlicher Autoren bis auf Legal, dessen Auffassung er adoptiert und auf sämtliche Muscheln ausdehnt. Er lässt sie durch Epithelkanal- und Zapfenbildung aus dem Massiv des Naseninnern entstehen. Der Fissura ethmoidalis fügt er die nähere Bezeichnung „medialis“ hinzu. Das Lumen der Nasenhöhle ist von Anfang an eng, so dass die Muscheln nicht weiter hineinwachsen

können. Es vermindert sich nur die relative Distanz zwischen dem Grund der Spalten und ihrer Peripherie. Somit sind die Muscheln stehengebliebene Teile des Wandmassivs, das sich durch weiter schreitende Freilegung seiner Basis (ohne besonderes Wachstum der freien Ränder) erhöht und differenziert. An dem Jacobsonschen Organ ist dies Bildungsprinzip des Epithels ohne weiteres ersichtlich. Die vorerst primär ins Maxilloturbinale, Nasoturbinale und Basoturbinale gespaltene Nasenseitenwand wird durch weiteres Eindringen von Spalten, die von den Hauptfissuren ihren Ausgang nehmen, sehr rasch komplizierter modelliert. Ja, es kann die Bildung dieser, als sekundär anzusehenden Kanäle und Taschen noch mit dem Stadium der Formation den Hauptfissuren synchron sein. Trotz der frühen Entstehung dieser Gänge und Spalten, die sich — und das sei betont — stets inerhalb der peripheren Skelettwand der Nasenhöhle entwickeln, tritt durch sie nicht nur eine Modellierung von Muscheln ein, sondern sie werden teilweise später durch das nach dem Innern der Nasenhöhle sich vervollständigende Knorpelskelett zu Nebenhöhlen verbraucht. Daraus erhellt ohne weiteres der enge Zusammenhang zwischen der Formation der Muscheln und Nebenhöhlen. Es besteht also ein entschiedenes Flächenwachstum des Epithels, das sich auf Kosten des nachgiebigen Mesenchyms durch Spaltenbildung Platz schafft. Dabei ist das innerhalb, namentlich auf dem Grund der Spalten befindliche Epithel höher als das auf den freien Prominenzen. Indes kehrt sich dies Verhältnis nach Ausbildung der Hauptfurchen um, indem das Epithel im Bereich der Gänge niedriger wird und nur an den, dem Gehirn benachbarten Stellen und zwar vorzüglich den hervorragenden höher erscheint (am Kaninchenembryo bereits am 18. Tag).

Ueber das spätere Muschelwachstum, das Verhalten der nun bereits sichtbaren Olfaktoriusfasern zur weiteren Fissurierung der Nasenwand im Bereich der Reg. olfact. will Schönemann noch nichts Endgültiges festlegen — hier fehlen noch ergänzende Untersuchungen. Will man die am Tierembryo gefundenen Resultate auf den Menschen übertragen, so sei man sich klar darüber, dass die Muscheln ihre Stellung vor dem vordern Ende der Basis cranii mit einer solchen unter ihr vertauschen. Dann kann man eher analoge Verhältnisse herausfinden.

Die Fissura ethmoidalis lateralis ist beim Mensch vorzüglich in ihrem mittleren Schenkel entwickelt und das Infundibulum der am weitesten vorgedrungene Teil desselben. Den angeblich erst postfötal entstandenen Proc. globularis (Schwalbe) sah Schönemann bereits bei ganz jungen Föten. Er stellt nur die Spitze des menschlichen Basoturbinale vor.

Die Schleimhautfalten und Bullae ethmoidales sind als Wülste (Conchae obtectae) der Fissura ethmoid. lateralis anzusehen. Die Zahl der embryonalen Nebenspalten, die von der Fissura ethmoid. medialis in das Basoturbinale eindringen, schwanken zwischen 1—3, daher die Differenz der ange-

legten oberen Muscheln. Die Analogie des Agger nasi als Rest des Nasoturbinale (Schwalbe) wird bestätigt. — —

Die verschiedenen Formen der Luftströmung in der Nase (und dass von einem einheitlichen Schema nicht die Rede sein könne, hat Ref. immer betont) studiert Réthi (228) experimentell. Bei den (relativ in der Minderzahl vorhandenen — Ref.) normalen Nasen dringt der Inspirationsstrom senkrecht auf die Ebene der äusseren Nasenöffnung ein, prallt am Septum ab und strömt bogenförmig am vorderen Ende der mittleren Muschel vorbei nach innen, sodann nach oben von ihr und zum Teil unter ihr fast bis zur oberen Fläche der unteren Muschel — bestreicht also vorwiegend den mittleren Nasengang. Ein ähnlicher Weg ist ihm bei der Exspiration vorgezeichnet, desgleichen bei relativ weiter Nase und weiter Riechspalte. Parker (209) sah bei ruhiger Einathmung die Respirationsluft den Meat. sup. et Med. durchströmen. Bei der Ausatmung wurde vorzugsweise der untere Nasengang benutzt. Diese letztere, von Réthi differierende Beobachtung wäre namentlich für den Praktiker behufs Entscheidung über die Zulässigkeit der jetzt häufiger praktizierten teilweisen oder totalen Entfernung der Muschel in gewissen pathologischen Fällen, von Wert. Innerhalb der Nebenhöhlen richtet sich die Intensität der Luftbewegung nach der Stärke und dem Wechsel der Strömnng überhaupt, sodann hängt sie von der Grösse der Ostien und der Konfiguration ihrer nächsten Umgebung ab (Réthi). Bei Hypertrophieen der mittleren Muschel fliesst die Luft unter ihr hinweg, bei adenoiden Vegetationen (Hypertrophie der Rachenmandel) fällt die Luft steil in den Nasenrachenraum ab. Hypertrophieen des mittleren Teils der unteren Muschel stören den normalen Ablauf der Luftströmung nicht, nur bedeutende Hypertrophieen ihres hinteren Endes wirken ablenkend.

Eine, diesen Versuchen entsprechende Forschung über den Ort der Ablagerung der inspirierten Bakterien ist bisher nicht erfolgt. Doch wurde von Schousboe (252) die baktericide Fähigkeit des Nasensekrets erneuter Prüfung unterworfen. Von 40 Individuen lieferten 32 ein steriles Sekret; bei 4 waren die Bakterien (Pseudodiphteriebacillen, Staphyl. p. aur., Microc. alb., Sarcin. lut. Staphyl.) nur vorübergehend in der Nase, bei weiteren vier hielten sie sich länger. Ein steril gemachtes Nasensekret vermochte, in Form von Platten angewendet, frische Reinkulturen von Milzbrandbacillen, Staphyl. p. a. Streptoc. p, Diplococc. pneum. und Diphtheriebacillen deutlich abzutöten. Auf die Pseudodiphtheriebacillen und den Friedländerschen Bacillus war die Wirkung nicht so deutlich. Prodigiosus, Pyoceaneus, Typh. abdomin., Kolibakt. Proteus und Streptoc. p. a. können sich vermehren. Verfasser will zwar diese Laboratoriumsergebnisse durchaus nicht mit den wirklich in der Nasenhöhle sich abspielenden Vorgängen identifizieren, möchte aber doch von der Annahme einer baktericiden Fähigkeit des Nasensekrets nicht abgehen. Übrigens kommen ja hierzu noch physikalische Verhältnisse (Bericht 1899)

wie die aktive Tätigkeit des Wimperkleids und der Drüsen, dessen Sekret die Mikroben umhüllt, so dass wenigstens eine relative Sterilität resultiert. Vielleicht noch das chem. Moment des Rhodans (cf. später — Muck-Keller). Viollet (296) erblickt in der Phagocytose die Hauptschutzvorrichtung des Organismus, ohne indes bewiesen zu haben, dass die mit Bakterien beladenen Leukocyten auch wirklich lebensfähige oder virulente Mikroben gefressen hätten. — Gegenüber den sich mehrenden Befunden virulenter T. B. in der Nase gesunder Personen möchte Ref. auf die bakteriologischen Ergebnisse Karlinskis (121) hinweisen, der im Nasenschleim von 235 Personen 19 mal säurefeste Bakterien konstatierte. Von diesen 19 waren 10 gesund. Der gezüchtete säurefeste Bacillus ist dicker und kürzer als der T. B., leichter kultivierbar und wächst auf Gelatine und anderen Nährböden, auch bei Zimmertemperatur. Die Kulturen riechen widerlich süss und bilden auf Tiere verimpft Knötchen mit einer, von Tuberkeln deutlich verschiedenen Struktur.

Hildebrand (101) versuchte irgend welche bestimmte Grenzgebiete zwischen der Haut und Schleimhaut, am Eingang zur respirierenden Schleimhautfläche zu fixieren — indes mit negativem Erfolg. Der Übergang erfolgt in verschieden gebauten Übergangszonen so allmählich und steckt der Individualität so weite Grenzen, dass die Normierung eines Gesetzes ganz ausgeschlossen erscheint. Ziemlich konstant fand Hildebrand Plattenepithel auf der mittleren Muschel, etwas weniger konstant auf der untern. Ref. kann das nicht als eine, der normalen Nase zukommende Erscheinung auffassen. Die Nasenleiden sind so enorm häufig und gerade der Naseneingang soviel Insulten ausgesetzt, dass das Zurücktreten der eigentlichen Schleimhautgrenze nur als natürliche Folge krankhafter Vorgänge am Introit. nas. angesehen werden muss. Ebenso die Befunde an der mittleren und unteren Muschel. Es sind das krankhafte Metaplasien.

Auch Oberti (199) sagt uns mit dem Resultat seiner Schleimhautstudien nicht gerade Neues, wenn er herausbrachte, dass jene Drüsengänge, die auf eine mit geschichtetem Epithel bedeckte Schleimhautoberfläche münden, eine mindestens zweizeilige Epithelschicht (tieferes kubisches und höheres zylinderisches Epithel) trügen.

Zur genauern Kenntnis der Verbreitungswege des äussern Nasenkrebses liefern Buchbinder und Küttner (135) dem Chirurgen und pathologischen Anatomen gleich wertvolle Untersuchungsergebnisse, die uns belehren, dass die Lymphbahnen der äussern Nase abfliessen.

1. nach zwei Drüsen auf der äussern Fläche des Unterkiefers vor dem Masseter in den Raum vor den Kaumuskeln, hinter den seitlichen Kinnmuskeln, ca. $^1/_2$ cm oberhalb des untern Kieferrandes, entsprechend den Glandul. maxill. superiores.

2. Nach den Gland. buccales hinter dem Kieferwinkel und den Gland. bucc. ant. auf dem M. buccinat. zwischen Art. maxill. int. und Ven. facial. ant.

3. Nach den Gland. buccin. post. an der Einmündungsstelle in den Duct. Stenon.

4. Nach den auf dem Oberkiefer gelegenen Drüsen.

Übrigens sind, wie Buchbinder das gleichzeitig mit Küttner feststellt, diese Drüsen auch bei kariösen Zähnen akut entzündet, von mehr selbstständigen chronischen, z. B. tuberkulösen Schwellungen dieser Drüse ganz abgesehen.

Aus dem Naseninnern, in dem die Lymphgefässe spärlicher und zarter als im Rachen sind und eigentlich nur auf der untern und mittlern Muschel dichtere Netze bilden, fliesst nach A. Most (184) der Hauptstrom der Lymphe nach hinten, sich nahe dem pharyngealen Tubenostium teilend. Ein Teil strömt nach vorn und unten zu den tiefen cervikalen Drüsen ab, während der wichtigere Teil sich mit dem hintern Pharynxlymphgebiet zur seitlichen Pharynxdrüse und zu den Glandulae cervic. profund. begibt. Der kleinere Anteil des Lymphstroms aus dem Naseninnern sendet einige Stämme durch das Nasengerüst zu den Lymphgefässen der äussern Nase.

Die Lehre von den Nasenreflexneurosen (Coryza vasomotoria, Asthma etc.) ist zwar nicht durch Belebung der nunmehr wohl aufgegebenen Theorie Hacks von den Nervi erigentes wohl aber durch Lewys (144) Befunde in neuen Fluss geraten. Fand doch dieser Autor bei einem von seiner Reflexneurose durch Entfernung hypertrophischer Schleimhaut geheilten Patienten in dessen Mucosa narium einen ganz auffallenden Reichtum von Nervenfasern. Dadurch wird B. Fränkels (u. a.) Theorie, dass Hyperästherie der Nasenschleimhaut und konsekutive Reflexneurose in Reizungen und Veränderungen der Nasennerven bestände, plausibel gemacht. Ob bei diesem Befund aber nicht ein Zufall mitspielte, werden weitere Kontrolluntersuchungen zeigen, die um so nötiger sind als die Entstehung einer wichtigen Form von Reflexneurose des Asthmas auch auf andere Weise zu erklären versucht wird. Durch Nasenstenose und dadurch bedingte fehlerhafte Mundatmung entwickeln sich leicht sekundäre Rachen- und Kehlkopfskatarrhe mit oft zähem leicht eintrocknenden Sekret. Durch Fortsetzung dieser Zustände auf dem Bronchialbaum einer- und Reizung der Schleimhautnerven durch die Austrocknung und Sekretionsanomalie andrerseits sollen Asthmazustände allfällig ausgelöst werden. Cohen-Kysper (41) vermisste diese sekundären Zustände in 21 Fällen von Nasenstenose und supponiert nur eine Überempfindlichkeit der Atemmuskeln und eine Reizung des Muskelsinns. Beide Anomalieen lassen dann jede Störung in der Funktion der Atemmuskulatur und jede Überanstrengung, wie sie durch Nasenstenosen bewirkt werden, dem Patienten stärker zum Bewusstsein kommen und erzeugen neben allgemeiner Erregung eine spezielle der Atemnerven mit konsekutivem Asthma. Dieses Asthma wäre nach Beseitigung der Stenose geschwunden. Vor dieser komplizierenden Erklärung hat die Bullarasche mechanische Theorie wenigstens den Vorzug der Einfachheit und gründet

sich ausserdem auf Tierexperimente. Bullara (34) konnte bei Hunden durch Verstopfung resp. Vernähung beider Nasenhöhlen ein veritables Emphysem erzeugen (Sektion). Durch Mareys Pneumograph wurde ausserdem nachgewiesen, dass sich beide Atemphasen, die In- und Exspiration an dem schliesslichen Effekt, der Herabsetzung der Lungenelastizität beteiligten. Einmal wurde die Frequenz der Atemzüge überhaupt abnormal beeinflusst, sodann wurde die Lungenkapazität gesteigert und die Inspirationsperiode verlängert. Durch die Vermehrung der Inspirationsluft wurde natürlich auch der Exspirationsdruck erhöht. Auf Grund dieses Versuchs verwirft Bullara die Reflextheorie. Wäre diese Theorie nun richtig — von dem Bau, der Verschiedenheit (auch in physiol. Beziehung), der Nase des Hundes von der des Menschen abgesehen — so müssten Individuen, die von Geburt an mit Nasenstenose behaftet (z. B. solche mit angeborener Choanalstenose) und trotzdem erst in relativ späterer Zeit operiert waren (Fall von Suchannek — Knabe von 12 Jahren, Fall von Schwendt — noch älter) doch mindestens Spuren eines Emphysems oder Asthmas gezeigt haben. Doch davon war nicht die Rede. Mein Patient studiert jetzt und erfreut sich vollkommen normaler Atemtätigkeit. Allerdings musste nach der Geburt für Mundatmung und Ernährung auf die ausdauerndste Weise gesorgt werden. Der Säugling lernte aber bald von selbst den Mund offen zu halten. Weshalb Bullaras Experimentiertiere nicht spontan die Mundatmung an Stelle der Nasenatmung setzten, da Hunde bei grosser Hitze doch beständig den Mund offen halten, ist mir bei der Intelligenz dieser Tiergattung nicht ganz klar.

Einen eigenartigen Prozess stellt die Hydrorrhoea nasalis resp. Rhinorrhoe dar. Sie ist dem Nasenarzt schon lange bekannt, hat aber bisher in den „Ergebnissen" keine Erwähnung gefunden. Anfallsweise tritt sie beim Heufieber resp. der Rhinitis vasomotoria und spastica, ja schon bei aussergewöhnlich starkem Schnupfen als übermässig reichlicher wässriger Ausfluss aus der Nase auf. So entleerte eine Patientin bis zu 120 Gramm dieses Serums in 24 Stunden. Brindel (27) fand bei Untersuchung eines exstirpierten Schleimhautstückchens (Rhinit. spastic. und Hydrorrhoe) nur eine ödematöse Mukosa vor und erkannte in dem Transsudat lediglich Blutserum.

Eine scheinbare Hydrorrhoea nasalis entsteht durch das Platzen von Schleimpolypen oder Schleimcysten in der Haupt- oder einer der Nebenhöhlen. Ein wässeriges Sekret aus der Kieferhöhle (selten aus einer andern Nebenhöhle) kann sich aber, wenn es sich anfallsweise entleert, auch auf eine chronische Entzündung dieser Höhle beziehen, deren anfänglich eitriges Sekret zu Zeiten der Besserung serös wurde (eigene Beobachtung Ref.!).

Im Fall von M. Angièras de Laval (5) bildete sich nach einer Radikaloperation eines Empyema antri Highmori, wobei der Ductus Stenonianus verletzt wurde, eine Fistel dieses Ganges nach dem Antrum zu aus.

Und so entleerte sich Parotissekret durch die Nase, als Hydrorrhoe nasalis imponierend.

Endlich stammt in gewissen Fällen das Sekret gar nicht aus der Haupt- oder einer der Nebenhöhlen, sondern ist cerebrospinalen Ursprungs und sickert durch einen Defekt der Lamina cribrosa (aber doch nicht wie Maurice Mignon meint — auch durch die Maschen des Nerv. olfact.!) in die Nase. Diese ektopische Rhinorrhoe charakterisiert sich durch ihren konstanten (auch nachts erfolgenden!) Ausfluss und den Zuckergehalt (v. Jacksch) von der eigentlichen Rhinorrhoe. Eiweiss — und zwar zu 1% (Hoppe-Seyler) enthält auch die cerebrospin. Flüssigkeit (contra Jackschs Ausspruch). Dalgetty (46) behauptet in dem Ausfluss einer mit konstanter Rhinorrhoe von unbekannter Herkunft (trotz Rhinoskopie) behafteten Frau — also wohl cerebrospinaler? — Referent — lebhaft bewegliche bewimperte Organismen „Paramäcium" (also Holotricheen) gesehen zu haben. Ref. gestattet sich demgegenüber zu bemerken, dass metaplasierte Flimmerzellen, d. h. ganz kurze und dicke wie bewimperte niedere Organismen ausschauen können, deren Flimmern sich lebhaft bewegen.

Ein wichtiger Befund am peripheren Geruchsorgan ist dessen vollständig normale Existenz und Beschaffenheit bei angeborenem Fehler seiner zentralen Gehirnpartie (Hemicephalie) — Ref. nahm gern Gelegenheit diese sehr interessante, von L. v. Muralt (189) festgestellte Tatsache an einem, ihm durch Herrn Dr. Bloch-Zürich gelieferten Hemicephalus bestätigen zu können (nicht publiziert!). Von den Beziehungen der Nase zu anderen Organen sei hier nur die zu den Geschlechtsorganen noch einmal berührt. Schiff (246) bestätigt die bereits von Fliess vor 4 Jahren vertretene Ansicht von den Beziehungen des vordern Endes der untern Muschel und der Tubercula septi zu bestimmten Genitalleiden (Dysmenorrhoe), erfährt aber, da er bisher den anatomischen Nachweis über das Wesen derselben schuldig blieb, von verschiedener Seite Widerspruch. Der tatsächliche therapeutische Erfolg leichterer (Kokainisation) oder schwererer (Ätzung, bipolare Elektrolyse) Eingriffe soll nicht geleugnet werden; wie viel aber die Suggestion mitspielte, bleibe beim Mangel etwa ähnlicher Befunde wie die Lewys an der untern Muschel — dahingestellt.

Max Hofmann (105) macht bei einem zufällig sezierten Schädel auf eine Anomalie aufmerksam, die ein mit der Embryologie nicht Vertrauter leicht mit einem Fall von persistenter vierter Siebbeinmuschel hätte verwechseln können. In der Tat handelt es sich aber um eine Nebenmuschel der untern Siebbeinspalte, die sich als solche durch ihre hohles, blasig aufgetriebenes Aussehen und ihre eigene Öffnung von einer wahren Siebbeinmuschel unterscheidet. Dazu kommt, dass dies muschelähnliche Gebilde unter die Ebene der benachbarten Muscheln herabgesunken ist und ihr leistenförmiges Ende den Keilbeinkörper nicht erreicht.

Anomalieen. Formfehler. Anthropologische Zustände.

Eine muschelartige Bildung zwischen unterer und mittlerer Muschel (die Ref. kürzlich in seiner Sprechstunde auch zufällig 2 mal sah) erklärt Sturmann (273) ganz richtig als atavistische Hemmungsbildung und von einer angeborenen medianen Spaltung der Nase, die sich zugleich mit Andeutungen einer queren und schrägen Gesichtsspalte und andere Missbildungen verband, erfahren wir von Lexer (145).

Anlässlich eines Falles von doppelseitigem Choanalverschluss verwirft Baurowicz (18) die Einteilung dieser Missbildung in intranasale und retronasale. Besonders die letztere will er nicht gelten lassen.

M. B. Schmidt (247) erinnert daran, dass nur bei zwei Formen der Arhinencephalie sich eine Kombination von Lippen- und Kieferspalte mit Schädelmissbildungen nachweisen lasse, nämlich einmal bei Föten, denen der ganze mittlere Stirnfortsatz fehlt. Hier bleibt eine rudimentäre Nase, verbunden mit Medianspaltung der Oberlippe zurück (die Lamina cribrosa fehlt ganz). Zweitens verbindet sich Arhinencephalie mit doppelseitiger Lippen-, Kiefer- und allfälliger Gaumenspalte. Schmidt schliesst, diese Formen illustrierende Demonstrationen an. In einem Fall von fistulöser Cyste der Nasenwurzel bestand die Wand aus Nasenschleimhaut. Das rühre, meint Schmidt, von einer seitlichen Spaltbildung des Siebbeins am Übergang der Lamina cribrosa ins Dach der äusseren Nase her. Auch hier „gleichseitige Hasenscharte und Kieferspalte".

Ganz selten ist die hochgradige Aprosopie eines Kindes, das einer konsanguinen Ehe entstammte. Es fehlten Oberkiefer, Oberlippe, Nasenknorpel, Septum und Conchae. Statt dessen blickte man in eine grosse Höhle.

Die Schädelmessungen, die unter verschiedenen Breitengraden von einzelnen Autoren — Siebenmann (260) (Haag, Grossheintz, Fränkel) einerseits und Körner nebst Schülern andrerseits angestellt wurden behufs Feststellung etwaiger Beziehungen der Rachenmandelvergrösserung zur Gaumen-, Schädel-, Obergesichts- und Nasenbildung, führten zu ungleichen Resultaten, nach Zilla (312) deshalb, weil offenbar infolge ethnologischer Eigentümlichkeiten verschiedene Schädelformen resultierten. Aber nicht nur dieses Moment erschwere eine Vergleichung der differenten Ergebnisse. Man habe das Material in verschiedenen Altersstufen zu teilen und aus den einzelnen Klassen gesondert den Durchschnitt zu berechnen. So verfuhr Zilla und untersuchte

1. junge Leute über 14 Jahre } immer an den 2. Prämolaren gemessen,
2. Kinder von 8(9)—14 Jahren }
3. Kinder von 1—8(9) Jahren an den 1. Prämolaren gemessen,
4. „ „ 1—8(9) „ „ „ 1. Molaren gemessen

unter besonders exakter Anlegung des Palatometers.

Danach stimmten Zillas Resultate mit denen von Siebenmann (Grossheintz, Haag) insofern überein, als auch sie eine Zusammengehörigkeit von Hypsistaphylie, Leptoprosopie und Leptorhinie ergaben. Dahingegen fand Zilla die Gesamtfiguation des Gaumens im grossen und ganzen ähnlich der Körnerschen Beschreibung (im Gegensatz zu Fränkel). Damit steht er im Einklang mit Alkan (Fränkels Arch. Bd. X. H. 3. 1900 — gewisse Formen des harten Gaumens und ihre Entstehung) der als drittes Schlussresultat vernehmen lässt: „Die Konfiguration des harten Gaumens steht in keinem Zusammenhang mit der Schädelform".

Weiterhin legt Zilla auf die Vererbung der Disposition zur Rachenmandelvergrösserung, die bereits von Beckmann aus einem grossen Material (5000 Fälle) erhellte, ein grosses Gewicht, ein Satz, den ich bestätigend recht dick unterstreichen möchte, freilich in der erweiterten Form, dass sich die Vergrösserung auf alle oder nur einzelne Teile des Waldeyerschen Lymphrings beziehen kann. Diese in verschiedenen Familien an sämtlichen Descendenten nachweisbare Vergrösserung der Mandeln und „Bälge" (alias Follikel und Konglomerate) (Stöhr) schafft eine ganz entschiedene Disposition für erleichterte Infektion dieses adenoiden Gewebes und so sehen wir, dass die klinisch perfekte, sogen. Rachenmandelhypertrophie auch vorzüglich ein Produkt chronisch entzündlicher Prozesse ist (Wex!). Nun ist freilich auch durch Zillas Arbeit über das Verhältnis zwischen Rachenmandelvergrösserung und Schädelbildung noch kein abschliessendes Resultat erzielt. Dazu bedarf es, wie Zilla selbst gesteht, noch weitere Serienuntersuchungen bei verschiedenen Rassen, unter verschiedenen Breiten, klimatischen Verhältnissen sowie einer Berücksichtigung sozialer (hygienischer, gewerblicher) und hereditärer Zustände.

Entzündung.

Das Heufieber, eine ausgesprochene Coryza vasomotoria soll bei besonders disponierten Leuten bekanntlich zur Gras- resp. Getreideblüte entstehen.

Wenn Helmholtz nach 1868 „Vibrionen" (gemeint sind wohl paarweise oder Kettenkokken) für das Leiden ätiologisch verantwortlich machte, ist Blackley 1873 der Vater der „Pollentheorie" geworden. Bewiesen ist auch jetzt keine der aufgestellten Hypothesen und während Dietsch (50) an sich selbst die scheinbar überzeugendsten Erfahrungen zu gunsten der mechanischen (Pollen-)Theorie sammelte (die Abhandlungen sind lesenswert!), vermissten sowohl Weil als auch Bruno Heymann (98) und Matzuschita die Pollen in der Nase teilweise oder ganz.

Weil konnte in 26 Proben aus Heufiebernasen (Sekret auf steriles Seidenpapier geschneuzt!) überhaupt keine, der Kritik standhaltende Pollen finden, züchtete dagegen einen weissen Coccus, der ihm auffällig erschien, der aber in der heufieberfreien Zeit in der Nase solcher Personen eingebracht, die an

Heufieber jedes Jahr litten, keine Infektion bewirken. Dies Experiment müsste eben gerade zum Beginn der Heufieberperiode, wenn derartige Patienten noch gesund sind, wiederholt werden, so aber beweist es nichts, denn auch die Pollen sind in der heufieberfreien Zeit dem Disponierten ungefährlich. Heymann und Matzuschita vermissten zur Heufieberzeit nur bei einigen Patienten die Pollen ganz — wie Weil[1]) —, fanden sie aber bei anderen auch, freilich in erheblicherer Minderzahl als bei Gesunden". Sodann die Mikrobenflora prüfend, konstatierten sie, dass beim Gesunden die Anzahl der Staphylokokken die der Streptokokken erheblich überstieg, während bei Heufieberleidenden die Streptokokken weit überwogen. Es wäre ja möglich, dass die bereits in der gesunden Nase vorhandenen Streptokokken sich in der kranken vermehrten! Jedenfalls konnten auch Heymann und Matzuschita der Pollentheorie nicht das Wort reden. Aber über die eventuellen mikrobiellen Erreger kamen sie auch nicht ins klare. Thost[2]) aber möchte an einem von aussen kommenden Erreger, der zweifellos von der Vegetation geliefert werde, festhalten[3]). Ebenso an einer lokalen und allgemein nervösen und individuellen Disposition für das Leiden. Diesen letzten Satz wird ihm auch niemand bestreiten. Neu ist nur, dass er weniger den N. trigeminus wie den N. olfactorius als den gereizten ansieht. Sehr häufig wurde nämlich in der (sehr umfangreichen und verdienstvollen) Sammelforschung der Geruch der Blüten als Ursache für die Entstehung des Übels angegeben und so meint Thost, dass die Blüten unter dem Einfluss der Sonnenhitze feine ätherische Öle ausschieden, die in der dafür disponierten, also krankhaft veranlagten Nase durch Vermittelung des Cerebrum die Reflexneurose (und das ist das Heufieber, wie Dieterich ganz richtig auseinandersetzt) erzeugten. Dann entstände der bekannte Kopfdruck, das Kribbeln in der Nase, das Zucken in den Augen, die vermehrte Sekretion beider Schleimhautbezirke und der Reflex vom Zentralnervensystem aus auf die Respirationsorgane, so dass in schweren Fällen auch über Asthma geklagt wird.

Influenza. Nachdem wir über die Sesshaftigkeit und Haftbarkeit des Diphtheriebacillus so unangenehme Erfahrungen gesammelt, — werden wir durch Cantani (36) belehrt, dass auch der Influenzaerreger ähnliche Eigenschaften besitzt. Man findet die chronisch Influenzakranken nur nach einer typischen Attacke mit dem I. B. behaftet, aber letzterer hält sich dann auch nachher noch im Organismus und leitet Rückfälle ein. Und derartige Patienten stecken dann an. Die Intoxikation des Organismus soll übrigens nach Cantani von einem, im Körper des Bacillus enthaltenen Gift und nicht von einem abgesonderten Toxin aus erfolgen.

---

1) Naturforscher-Versammlung 1901.

2) Naturforscher-Versammlung 1901.

3) So will denn auch Axillos (Bullet. de la Sociét. de Méd. de Gand. Juli 1901) bei 85 Heufieber-Asthmatikern aus dem Nasenschleim und Blut einen spezifischen Coccus gezüchtet haben.

Die Ozäna bildet unausgesetzt ein zwar fruchtbares aber für Einigungsresultate undankbares Objekt. Differiert man doch bereits über die Entwickelung des Leidens. So beschrieb Richmond Mac Kinley (127) schon früher zwei Fälle und bringt jetzt einen dritten, in denen der Übergang aus dem hypertrophischen in den atrophischen Zustand genau beobachtet sein soll. Die Heredität spiele dabei eine Hauptrolle. Dieser Ansicht ist auch Waggett. Lambert Lack (137) sah bei einigen früh eintretenden Ozänafällen in der Regel purulente Rhinitis vorausgehen und Spencer wiederum stellte (laryng. Ges. s. London 5. 1. 1900) ein fünfjähriges Kind mit „zweifellos primärer typischer Ozäna" vor — ja Brönner konnte daran zwölf ähnliche infantilen Ursprungs (mit allfälliger eitriger Infektion bei der Geburt) anreihen. Auch die Frage einer abgeschwächten Lues als Basis wurde 1901 bei der Naturforscherversammlung zu Hamburg gestreift.

Von makro- und mikroskopischen Befunden berichten Sieur (261) und Jacob (261): „Hypertrophie und Atrophie in ein und derselben Nase. An der untern Muschel erschien die sieben Millimeter dicke Schleimhaut wie angiomatös und der Knochen befand sich im Zustand rarefizierender Ostitis". (Auch dieser Befund wird durch ein Präparat des Ref. bestätigt).

Andere Beobachter suchen die Theorie von der primären Erkrankung des Knochens zu stützen. Was die Spezifizität des Bacillus mucosus (Abel) angeht, so hält Stein (269) sie für sehr wahrscheinlich, während Hibert (100) zwischen dem Löwenbergschen Mikroben und dem Pneumoniebacillus eine sehr grosse Ähnlichkeit fand, und de Simoni (263) den Ozänabacillus überhaupt nicht von dem Friedländerschen trennen konnte. Klemperer (129) und Scheier (129) treten dieser Anschauung sehr entschieden bei. Sie konnten zwischen Sklerom — Ozäna und Friedländerbacillus weder morphologische noch biologische Unterschiede entdecken (cf. später Sklerom!). Die Kombination der Ozäna mit Nasenpolypen (der auch Ref. verschiedene Male begegnete) gibt Saloschin (240) angesichts einer gründlichen Prüfung der Frage keine Veranlassung von der Annahme der Existenz einer wahren, atrophischen, fötiden Rhinitis als Krankheit sui generis abzugehen. Etwaige gleichzeitige Nebenhöhlenleiden betrachtet er als zufällige Komplikation.

Dem Leser dieser „Ergebnisse" früherer Jahrgänge ist bekannt, dass Grünwald die Ursache der Polypen in einer Reizung der Schleimhaut durch eitriges Nebenhöhlensekret erblickte oder wenigstens irgend ein Herd- oder Knochenleiden für ihre Entstehung supponierte. Als ganz uneingeschränkt wollte unter anderen Hajek diese Hypothese nicht gelten lassen, wenn auch viele — namentlich praktisch viel beschäftigte Rhinologen ihr beistimmten. Neuerdings schliessen sich Hajek in verschiedenen Punkten Cordes (43), sodann Cholewa (40) und Lambert (138) an. Sie kehren zu der bereits verlassenen Theorie des entzündlichen Ursprungs der Polypen wieder zurück. Cordes studierte sowohl die Hyperplasie als die polypoide Degeneration der

mittleren Muschel und schliesslich die ausgebildeten Polypen in ihren Beziehungen zum unterliegenden Knochen. Dabei ergab sich: „Bei oberflächlicher Entzündung der mittleren Muschel verdickt sich die Basalmembran, die Schleimhaut zeigt starke Rundzelleninfiltration und alterierte Drüsen. Durchtränkt sich das submuköse Bindegewebe mit Albuminserum, so kommt es in den frühen Stadien zur polypoiden Degeneration, in späteren zur Polypenbildung. Der Knochen wird dabei dicker, da an ihm die Appositionserscheinungen über die Resorptionsvorgänge vorherrschen. Von den tiefer greifenden Entzündungen der mittleren Muschel geht die eine Form ohne, die andere mit aktiver Beteiligung des Knochens einher. Hierbei lassen sich ausser den Erscheinungen der superfiziellen Entzündung auch im Periost und den Markräumen Rundzelleninfiltrationen nachweisen. Die aktive Beteiligung des Knochens äussert sich in osteoplastischer Periostitis und Ostitis (nie in rarefizierenden Vorgängen die Hajek nach Woakes auch gesehen haben wollte)“.

Auf Grund dieser Befunde könne es nicht mehr auffällig erscheinen, wenn sich à conto dieser Knochenaffektionen einmal multiple Polypen entwickeln, ein anderes Mal bereits entfernte Tumoren sich immer aufs neue entwickeln.

Cholewa behandelt dasselbe Thema und betont auch den lediglich zur Proliferation führenden Charakter einer Osteomyelitis subacuta concharum.

Der Eintritt einer toxischen Rhinitis nach Jodgebrauch hängt, wie Muck (187) und Keller (122) nachwiesen, von dem grössern oder geringern Rhodangehalt des Nasensekrets ab, d. h. ein höherer Rhodangehalt prädisponiert zur Jodintoxikation. Vielleicht hat letzterer auch zu der bakterienfeindlichen Eigenschaft des Nasenschleims Beziehungen.

Zu der Annahme einer sogenannten idiopathischen Perichondritis septi narium kann sich Lublinski (156) ebensowenig wie Kuttner (134) entschliessen, auch bei Abwesenheit einer makroskopisch sichtbaren Invasionsstelle für die entzündungserregenden Mikroben. G. Killian (125) glaubt die Entstehung einer eitrigen Affektion des Septum auf eine eiternde Zahncyste (des 2. linken oberen Schneidezahns) zurückführen zu dürfen, nachdem schon einmal eine Zahnkaries und Alveolarperiostitis ein gleiches Ereignis (— wenigstens war das sehr wahrscheinlich —) nach sich gezogen hatte.

Spezifische Entzündungen der Nasenhöhle.

Tuberkulose. In der Sammelarbeit von Hasslauer (89) sind bis 1900 81 Tuberkelgeschwülste der Nasenscheidewand gezählt. Seitdem ist die Kasuistik wieder vermehrt durch Preysings (221) und des Referenten Publikation. Letzerer steht vollständig auf dem Standpunkt der ätiologischen Gleichheit zwischen Lupus und Tuberkulose, hebt aber hervor, dass wenn man den Begriff des Schleimhautlupus auf Grund gewisser kleiner mikroskopischer

Eigenheiten und des klinischen Verlaufs beibehalten will, man eigentlich sämtliche Naseuschleimhauttuberkulome für lupöse Tumoren erklären müsste. — Aus des Referenten (274) eigenen Beobachtungen von Tuberkeltumoren, die sich an ungewöhnlicherer Stelle lokalisierten (gewöhnlich sitzen sie ja an der Scheidewand oder den Muscheln), sei nach dem Fall Braileys (Stewards (272)) als zweiter ein Tuberkulom der vorderen Siebbeinzellen hervorgehoben, das aber nicht wie bei Brailey nach der Orbita perforierte, sondern sich in die Nasenhöhle senkte. —

Lues. Hochsinger (104) stellt Vergleiche zwischen dem Bau der Nase eines hereditärluetischen, mit Mikro- und Hyperplatyrhinie behafteten Kindes und dem eines Kretins an. Bei letzterem ist der Nasenrücken auch glatt und eingesunken, aber die breite häutige Nase mit grossen, normal liegenden Naslöchern versehen. Bei Lues sei die häutige Nase kleiner und die Naslöcher schauten nach oben. Ob indes die weitere Angabe, dass bei kongenital luetischer Nasenaffektion das Atmen in mehr schnüffelndem und bei Myxödem in mehr schnarchendem Typus erfolge, für alle Fälle zutrifft, möchte Referent bezweifeln, denn, wenn es sich um eine höhergradige Verstopfung der Nase infolge kariöser Prozesse mit ihren Folgezuständen handelt, muss das luetische Kind genau so schnarchen wie das myxomatöse.

Sklerom. Nicht nur in Ostpreussen (Gerber (73)) kommt jetzt Sklerom vor, sondern — als übler Einfluss der erleichterten Verkehrsbedingungen — auch in Amerika (Freemann und Em. Mayer, Annales of otology etc. Mai 1900) und ich kann hinzufügen, dass ich bei einer Epileptikerin jugendlichen Alters ebenfalls vor einigen Wochen dieselbe Diagnose stellen musste. Leider blieb die Patientin später aus. Gerber sucht die verschiedenen Erscheinungsweisen des Leidens und die Differenz in der Schwere der Fälle mit einer Abschwächung des Krankheitsvirus, proportional der Entfernung vom Hauptherd zu erklären. Andererseits kam Dors (51) Aufforderung, die Schnüffelkrankheit der Schweine als eine dem menschlichen Sklerom recht ähnliche Erkrankung vergleichend anatomisch und bakteriologisch zu prüfen, Leblanc (139) mit positivem Erfolg nach. Auch wurde in der Hamburger Naturforscherversammlung darauf hingewiesen, dass man sich in klinisch typischen, wenn auch bereits chronischen Skleromfällen durch die Abwesenheit (Unauffindbarkeit) der Bacillen nicht von der Stellung der richtigen Diagnose (bei auch charakteristisch pathol.-anat. Bau) abschrecken lassen solle, da eben in alten Fällen die Mikroben fehlten, Demgegenüber muss es trotz der früher erfolgreichen Impfversuche Stepanows und Pawlowskis auffallen, dass Forschern wie Mantegazza (164) und Vymola (298) die Übertragung skleromatöser Reinkulturen und Gewebsstückchen auf Tiere nicht gelang und dass der opfermutige Impfversuch Schrötters an sich selbst glücklicherweise auch fehlschlug, ja dass Klemperer und Scheier (129) mit ihren, in ganz modernem Stil gehaltenen Versuchen ebenfalls zu negativen Resultaten kamen.

War es schon früher kaum möglich gewesen, Friedländers Bacillus von dem Abelschen Ozänabacillus zu trennen, so misslang den Verfassern auch eine zuverlässige Scheidung zwischen dem letztern und dem Sklerombacillus — und zwar nicht nur in morphologischer, sondern auch biologischer Beziehung. Es gelang Kaninchen mit Ozänakultur gegen Sklerom zu festigen und vice versa. Ferner wurden Mäuse durch Einverleibung von Ozänaserum gegen Sklerom immun — und — umgekehrt. Endlich konglutinierte Ozänaserum Sklerombacillen und Skleromserum Ozänabacillen. Also liefern beide Mikroben dasselbe chemische Produkt, sind also höchstwahrscheinlich gleichartig. Mithin sind wir in der ätiologischen Skleromforschung noch immer nicht am Ziel und Schrötters (254) Aufforderung zu weiterer Vertiefung in das Studium dieses merkwürdigen Leidens ist nicht deplaziert.

Übrigens hat Schrötter wohl recht mit seiner Äusserung, Sklerom habe sich bisher weder mit Lues, noch Tuberkulose oder Carcinom gepaart, denn Lehrmanns (140) (Gerbers) Fall ist eine reine zufällige Verknüpfung von Sklerom mit einem nebenher sich entwickelnden Zahnfleischkrebs.

Lepra. Glück (76) hält zwar die alte, von Hansen und Münch vertretene Lehre des Beginns der Lepra mit einem Initialeffekt für sehr wahrscheinlich, denn unabsichtliche Einimpfungen des Virus an verletzten Stellen des Fusses und durch die Vaccination sprechen dafür, aber, — ob man diesen Initialeffekt pathogenetisch ohne weiteres mit dem Ulcus durum lueticum vergleichen darf, ist bis jetzt nicht zu entscheiden, auch nicht durch Bergmanns Erfahrung mittelst Exstirpation des ersteren. Ein wichtiger Hauptausscheidungsort ist die Nase, dafür spricht sein und Uhlenhuths (288) Fall cf. später), ob aber, wie Koch und Sticker meinen, der vornehmlichste mikrobielle Exkretionsort — steht noch dahin. Bei Lepra anaesthetica fand Sticker die Bacillen nur in 63%, Kohle nur in 34% und Glück in 18%. Auch ist die Nase nicht immer die konstant von dem Leiden ergriffene Körperstelle (fehlte dieses Moment doch fast bei 10% der Stickerschen Patienten). Ferner schlug bei fünf Patienten Glücks der Bacillennachweis fehl trotz florid tuberös-lepröser Nasengeschwüre (auch bei zweien von Sticker). Es sei also noch nicht feststehend, dass durch die Nase am häufigsten die Infektion erfolge.

Uhlenhuth liess nun diese Kontroverse beiseite und studierte vielmehr an einem Fall die Verbreitungsweise der Bacillen im Körper. Frei von Bacillen sind nach Uhlenhuth Harn, Schweiss, Fäces, Talgdrüsen, Hautschuppen. Auch Schleimdrüsen und intaktes Epithel. Sonst aber sind fast alle Organe und zwar sehr reichlich von ihnen durchsetzt. Verbreitet werden sie, einmal (in Uhlenhuths Fall primär durch die Nase) aufgenommen, nicht nur auf dem Wege der Lymph- sondern auch dem der Blutbahnen (contra Sticker). Das beweisen die enormen Mengen von Leprabacillen in der Intima der Aorta und Vena jugul. Auch in den Gefässleu-

kocyten findet man sie. Sie wuchern auch mit Vorliebe den Nerven entlang und dringen so zu den Zentralorganen. In Uhlenhuths Fall liess sich ein Leprom an der linken oberen Muschel und ein Geschwür am Septum nachweisen. Hier und in der Zunge, Tonsille, im Mund- und Rachenraum, an der Epiglottis und den Stimmbändern fand man die Bacillen sehr reichlich. Unterhalb des 2. Trachealrings konnte man sie aber nicht mehr entdecken. Die Leprabacillen liegen nach Uhlenhuth fast immer in Zellen (Virchow) und es entstehen die bekannten Vakuolen, in denen die Mikroben kleinere, grössere und selbst kolossale Haufen (Globi, Lepraschollen) bilden. Letztere lassen eine bacilläre Struktur nicht mehr erkennen (was Refer. an einem Präparat von Hanau, aus dem er Paraffinschnitte anlegte, in ausgezeichneter, Weise verfolgen konnte). Nur in grösseren Mengen üben die Leprabacillen auf die Umgebung eine formative Reizung aus, die zu kleinzelliger Infiltration und Bindegewebswucherung führt.

Progressive Ernährungsstörungen.

Gutartige Neubildungen.

Unter der Bezeichnung Goundon oder Anakkré oder auch Heupuye (Chalmer) (39) beobachtete man an den Negern Afrikas (vorwiegend der Goldküste) eine eigentümliche knöcherne Verdickung der äusseren Nase die, in ihrer völligen Ausbildung operiert, sich als Osteom erwies (Jeanselme). Doch ist's dem Ref. nach dem ganzen Verlauf sehr wahrscheinlich, dass ein langjähriges Nebenhöhlenempyem (Siebbein- resp. Stirnhöhlenempyem) die entzündliche Basis für die Knochenproliferation abgegeben hat. Sah doch Ref. selbst bei einem derart veralteten Empyem so mächtige Knochenverdickungen am Stirnbein und Siebbein, dass man bei der nötig werdenden Entfernung der mittleren Muschel (wegen Eiterstauung) unglaublich kräftige Meisselschläge brauchen musste, während sonst die mittlere Muschel sich sogar mit einer einfachen kalten Schlinge abtragen lässt. Nach Jeanselme fängt übrigens Heupuye mit heftigem Kopfweh schon in der Kinderzeit an und es stellt sich dann ein, von häufigem Nasenbluten begleiteter schleimig-eitriger Ausfluss ein. Dann lassen die Symptome nach und es entwickeln sich zu beiden Seiten der Nase Knochentumoren, die selbst die Orbita ausfüllen und Amaurose veranlassen können.

Eine recht verdienstvolle Sammelarbeit über die gutartigen Geschwülste der Nasenscheidenwand verdanken wir Hasslauer (89). Abgesehen von den Tuberkulomen sind gezählt (bis 1900) 57 „blutende Septumpolypen". Hierzu sei bemerkt, dass Trenkner (285) auf Grund seiner Analyse dieser Geschwülste diese Bezeichnung für viel zu allgemein gehalten erklärt, da verschiedene septale Tumoren zu Blutungen Veranlassung gäben (sehr richtig! Ref.!). Weiterhin stellte Hasslauer eine Kasuistik von 35 bisher be-

schriebenen Warzengeschwülsten (20 harten, 15 weichen Papillomen) auf, 30 Fälle von ödematösen Fibromen, 26 Syphilomen und Gummata, 16 polypösen Hyperplasieen, 9 Fibromen, 6 Myxomen, 4 Enchondromen, 3 Cysten und 10 vereinzelt beobachtete Geschwulstformen (Naevus pigment., Lipom, Granulationspolypen etc.)

Eine rara avis ist jedenfalls eine, in der Nasenhöhle sich entwickelnde Echinococcusblase (Rogers (231)).

Durch Cordes (43) und Cholewas (40) Untersuchungen (s. oben S. 73, 74) hat der chronisch entzündliche Ursprung der Nasenpolypen wieder mehr an Wahrscheinlichkeit gewonnen, nachdem bereits früher Polyàk (217) die Anwesenheit der hyalinen Körper und Tropfen als einen für denselben Prozess charakteristischen hervorgehoben. Wenig Gefolgschaft wird Slebec gewinnen, wenn er in Übereinstimmung mit Cozzolino, Barrago-Ciarella (16) und Bertarelli-Calamida[1]) für „gewisse" Nasenpolypen einen parasitären Ursprung (Blastomyceten) supponiert. Die Identität der sogen. Blastomyceten mit Russels Fuchsinkörperchen ist bisher von allen kompetenten Untersuchern hervorgehoben.

Der mehr minder grosse Reichtum der Polypen (und Papillome) an eosinophilen Zellen ist auch ein Symptom, das zur Aufstellung von Hypothesen über ihre Bedeutuug reizte. Nach Nösske (198) träten die eosinophilen Zellen (die wahrscheinlich dem Knochenmark entstammten) nach bakteriellen Reizen in grösserer Anzahl auf und scheinen dem Autor durch Abscheidung bakterienfeindlicher Stoffe als Schutzorgane für den Körper zu dienen.

Eberle (53) suchte dem Verhalten des Oberflächenepithels bei den verschiedenen Volumsveränderungen schwellbarer Polypen (Eberle untersuchte Nasen- und Kehlkopfspolypen, d. h. ödematöse Fibrome, drüsenreiche, hämorrhagische Fibrome, teleangiektatische und lymphangiektatische Polypen) mit Zylinder- und Plattenepithelbekleidung auf den Grund zu kommen und die Art der Anpassung des, bei dem Volumen auctum gedehnten Epithels an die vergrösserte Unterlage festzustellen. Am meisten klärten ihn über die dabei passierenden Veränderungen ein von Seiffert (1899) beobachtetes Angiom des Kehlkopfs auf. Es ändert nämlich über schwellbaren Polypen das Epithel häufig seinen Charakter insofern, als nicht nur eine Formveränderung der nachgiebigen zylinderischen Keimzellenschicht in kubische, fast flache Zellen eintritt, sondern auch höher gelegene Zellen sich zwischen die tieferen Basalzellen einschieben. Dadurch entsteht an diesen Stellen das Bild des Übergangsepithels. Diese gegenseitige Verschiebung der Zellen wird zugleich bewiesen durch die unregelmässige Lage der Mitosen. In der unteren Keimschicht müssten normaliter die Teilungsebene der Mitosen parallel zu dem Bindegewebe und der Membr. propr. liegen. Statt dessen liegen sie aber

---

[1]) Giornale d. R. Acad. d. Med. di Torino 1901 u. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 30. 1901.

bald senkrecht, bald im Winkel zu ihm bezw. ihr. Bei sehr starker Volumszunahme der Polypen tritt eine sehr starke Dehnung und Abflachung mit konsekutiver Kernschrumpfung und Atrophie der Zellen ein. Der wellige Verlauf der Oberfläche täuscht Papillenbildung vor, entspricht aber in Wirklichkeit nur einer Faltung der wieder abgeschwollenen Polypen. Das sollen auch Stellen beweisen, an denen das Epithel allein so zusammengeschoben war, dass sich rein epitheliale, peripher kolbig verbreiterte Falten bildeten. Nun gibt Eberle keine Abbildungen und Referent möchte den Verfasser darauf aufmerksam machen, dass ähnliche Epithelgebilde, -fortsätze und -guirlanden auch an Stellen vorkommen, die nicht mehr minder regelmässigen An- und Abschwellungen ausgesetzt sind, wie z. B. am Rachendach im Gebiet der pathologisch veränderten Rachentonsille und des Recessus phar. medius (alias Bursa pharyngea). Auch dort begegnet man ihnen an den, mit Zylinderepithel Flächen und hier können sie doch nur als Proliferationserscheinungen des Epithels aufgefasst werden. Die betreffenden Stellen waren durch Schrumpfung des adenoiden Gewebes atrophisch geworden (Mégevand, Suchannek. Diese Zeitschr. I. Jahrg.).

Bei den, mit geschichtetem, nicht verhorntem Plattenepithel bedeckten Polypen lässt Eberle es in suspenso, ob hier eine Faltung der Oberfläche oder bereits der Beginn einer Papillenbildung seitens des Bindegewebes vorlag. — Am eindeutigsten für die Anschauung, dass unter Umständen ein aktives multiples Einwachsen des Bindegewebs in Form von wenigen Spindelzellen in das Epithel von Wichtigkeit sei für eine Anpassung des Epithels an die Schwankungen in der Ausdehnung seiner Unterlage war für Eberle der Befund an einem Kehlkopfangiom (das offenbar sehr starke Volumsschwankungen durchgemacht hatte). Es bestand in diesem Fall keine Papillenbildung und die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe verlief scharf und geradelinig. Aber „in fast regelmässigen Zwischenräumen" bogen einzelne Spindelzellen ins Epithel um und verloren sich zwischen der tiefsten Schicht der Keimzellen. Bei Volumsvergrösserung des Polypen konnten diese Fortsätze sich abflachen und verstreichen, ohne dass im Epithel irgendwelche Dehiscenz oder Zerreissung einzutreten brauchte. Es wäre das übrigens an dieser Geschwulst, die mit geschichtetem und teilweise verhornten Plattenepithel bedeckt war, besonders aufgefallen. — So Eberle! — Refer. kann letzterem — bei aller Anerkennung der subtilen Beobachtungen und ingeniösen Erklärungon doch nicht ganz, wenigstens nicht in allen Fällen, beistimmen. In Wirklichkeit platzen solche schwellbaren Polypen, allerdings meist dünnwandige Cysten enthaltende, sehr oft, anstatt dass sich die Oberfläche der Unterlage anpasst, von selbst und die Wunde heilt so schnell und prompt per primam, dass man die Rissstelle später vergeblich sucht. Möglich freilich ist, dass das Mikroskop dann doch die Ruptur nachweisen würde.

Osteom. In Heymanns (97) Fall von halbwallnussgrossem Osteom der linken Nasenseite scheint mir die Annahme eines traumatischen Ursprungs auf Grund periostaler Wucherung (Habermaas, Mierendorf) gerechtfertigt. Im allgemeinen wird man aber Haas (84) (21 Fälle von Osteom gesammelt) im Anschluss an Arnold, Bornhaupt und Tillmanns folgen und an einer fötalen Entstehung für die meisten Fälle festhalten. Bei Haas Patientin ging das Osteom vom Nasenbein aus und war spongiös. Als in der Mitte zwischen benignen und malignen Tumoren stehend mögen diejenigen pathologisch-anatomisch gutartigen Geschwülste genannt werden, die klinisch durch rücksichtslose Ausbreitung zu regressiven Veränderungen und zu Zerstörungen der Nachbarschaft Veranlassung gaben. So war der von Rimscha (229) beschriebene einfache Schleimpolyp durch das Septum hindurch auf die andere Nasenhöhlenhälfte hindurch gewuchert und bei Spicers (266) Patientin durch den Druck des wachsenden benignen Tumors wenigstens eine Atrophie des knorpligen Septums entstanden. Ähnlich verhalten sich die Papillomata dura (Zarniko (310) 1 Fall).

Bösartige Neubildungen.

Sarkom. Über ein juveniles Fibrosarkom konnte Zarniko (310) berichten.

Bröckaert (Über die Umwandlung von Schleimpolypen der Nase in Sarkom. Revue hebdom. de laryng. Nr. 24. 1901) sah angeblich bei einem 72jährigen Patienten einen gewöhnlichen Schleimpolypen sich in ein Lymphangiosarkom umwandeln. Die atypische Zellwucherung erfolgte in die Lymphbahnen hinein.

Melanosarkom. Den bisher beschriebenen fünf Fällen von Melanosarkom der Nase und des Nasenrachenraumes fügt Leop. Jacob (Das Melanosarkom der Nase, Dissertation Leipzig 1900) noch zwei weitere hinzu und bemüht sich bei Besprechung dieser letzteren die Herkunft des Pigments zu erforschen. Verf. glaubt letzteres von der pigmentreichen Regio olfactoria ableiten zu müssen. Unter Hinweis auf das makroskopisch bräunliche Pigment des Locus luteus meint er, die Nasenschleimhaut zerfiele in eine pigmentierte (Reg. olf.) und pigmentlose (Reg. respir.) Partie. Hierzu muss Refer. bemerken, dass man dieser Anschauung früher allerdings huldigte. Seitdem indes die ganze Nasenschleimhaut aufs gründlichste vom Refer. mikroskopisch untersucht worden ist, weiss man, dass 1. das makroskopisch bräunliche Pigment der Regio olfactoria sich mikroskopisch in schön goldgelbes auflöst und dass 2. ganz ähnliches Pigment (nur nicht im Epithel) auch in der Tunic. propria der mittleren und unteren Muschel sowie der Nasenscheidewand zu finden ist. Dies goldgelbe Pigment unterscheidet sich toto coelo von dem braunen bis schwärzlichen des Melanosarkoms. Und wenn Verf. den Heymannschen Fall als Stütze für seine Anschauung über die Herkunft des

Pigments anführt, so vergisst er, dass neben dem intracellulären bräunlichen Pigment der sarkomatösen Zellen noch freie Pigmentschollen und Pigmentkörnchen sich fanden, „die eine andere Lichtbrechung zeigten und glänzender waren." Schade, dass Heymann die Farbe nicht deutlicher hervorhob. Jedenfalls ist (gegen Jacobs Meinung) das melanotische Pigment von dem goldgelben gutartigen, wie es vielfach auch in den sogenannten gutartigen Polypen vorkommt (und letztere geben ja vielfach nur die polypös veränderte, weil gequollene und mit Albuminserum durchsetzte Konfiguration des Mutterbodens wieder) — recht wohl zu unterscheiden. Und so ist es sehr fraglich, ob das ganz andersartige melanotische Pigment von dem physiologischen goldgelben der Regio olfact. abstammt.

Carcinom. Ein Nasencarcinom ohne Blutungen, Knochenauftreibungen und Drüsenmetastasen (wenn auch von gewöhnlichen Polypen und einem Nebenhöhlenempyem begleitet, beschreibt Herzfeld (95). Offenberg (201) sah in seinem Fall schleimige Degeneration des Stromas und der Zellnester sowie Hämorrhagieen und Nekrosen und supponiert für ihn einen Ausgang von Schleimdrüsen.

Wolters (308) Kasuistik weist neben 86 Beobachtungen aus der Literatur einen eigenen und 5 Fälle von Epithelioma papillare auf (zu dem als sechster ein solcher von Zarniko käme).

Regressive Ernährungsstörungen.

Abgesehen von den Atrophieen und Perforationen des Septum durch Druck — selbst gutartiger Geschwülste (s. oben) bietet uns die Literatur Fälle von Etablierung von Geschwüren, die durch Druck von Fremdkörpern oder in die Nasenhöhle wachsende und mit Wurzelhautentzündung behaftete Zähne entstanden sind.

Interessanter und deshalb besonders gründlich bearbeitet sind die geschwürigen Veränderungen am Septum narium, etwas hinter der Stelle, wo die Schleimhaut der Pars resp. beginnt. In sozialer Beziehung sind besonders die Gewerbe, welche mit chromsauren Salzen zu tun haben, zu geschwürigen Prozessen, die oft mit der Bildung einer Perforatio septi enden, disponiert. So die Drechsler (Blum (21)). Nach Blum beginnt die für die Drechsler typische Erkrankung mit einer chronischen Rhinitis und Bläschenbildung (? Sycosis, Akne? Ref.!) sowie Schwellung am Naseneingang. Erst später entwickelten sich Geschwüre am Septum und den Muscheln mit diphtherischem Belag. Als Endstadium verzeichnet Blum „hochgradige Atrophie der Mucosa narium und Verbiegung der Lamina quadrangul.".

Gefährdeter noch sind die direkt in den Chromat- (Hermanni (94), Rudloff (237)) und schwedischen Zündhölzchen-Fabriken (Wodtke) be-

schäftigten Arbeiter. Hier ist Hermannis Publikation deshalb von besonderem Wert, weil von ihm die Arbeiter alle acht Tage bis vier Wochen regelmässig untersucht wurden. Hermanni betont nicht nur den schädlichen Einfluss des Chromat-Staubs, sondern auch den der verspritzten chromathaltigen Flüssigkeit und die aus der Chromatlauge aufsteigenden Dämpfe (SO_4H_2). Es kommen lokale und Fernwirkungen (Ekzeme, Phlegmonen, Ulcera der Haut, Conjunctivitis, die besprochenen Nasenschleimhautveränderungen — sodann Magen-, Darm- und Nierenaffektionen durch Resorption) zu stande. Hermanni spricht von anfänglicher grauweisslicher Verfärbung derjenigen Stelle am Septum, die später ulcerös zerfalle, so dass schliesslich eine Perforation resultiere. Aber dieser Vorgang spiele sich, dank der verschiedenen Disposition, gewissen Zufälligkeiten und der verschiedenen Reinlichkeitsliebe der Arbeiter, verschieden schnell ab. Es gäbe Leute, die bereits nach acht Tagen der Arbeitsaufnahme ihr Ulcus hätten und andere die 1—1 ½ Jahr davon frei blieben (Rudloff (94)).

Nervenstörungen.

Dass die Zentren der Nn. olfactorii bei progressiver Paralyse und Tabes auch — wie die Kerne anderer Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen werden, darf eigentlich nicht besonders auffallen. So konnten Toulouse (283) und Vaschide (283) in den späteren Stadien der Paralysis progressiva Anosmie konstatieren, während Klippel und Jullian (116), Umber (290) u. a. „Nasenkrisen" analog den „Magen- und Kehlkopfskrisen" beschreiben. Es treten dabei Niesattacken mit Parästhesieen (Trigeminus) und ekelhafte Geruchsempfindungen (Olfactorius) (nach Umber immer im Anschluss an Magenkrisen) auf, die sich dann mit weiteren Alterationen des Trigeminuskerns (Konstriktionsgefühl und Steifigkeit von Wange und Nacken) kombinieren können.

Nebenhöhlen.

Anatomische Darstellung. Anomalieen. Statistik und Bakteriologie der Entzündungen. Entzündungen. Tumoren.

Brühl (33) suchte am besonders präparierten Schädel (Alkoholhärtung, Entkalkung in 20 % HCl-Lösung und Formalinzusatz, Entwässerung, Karbolxylolimprägnation, Eingiessen von Darcets, bei 65° schmelzendem Wood-Metallgemisch) das Volumen der Nebenhöhlen zu bestimmen. Dabei ergaben sich aber grosse Schwankungen nämlich bei der Stirnhöhle zwischen 0,8—11,5 ccm, dem Oberkiefer 2,9—16,6 ccm und nur bei der Keilbeinhöhle die geringere Differenz von 1—2—4 ccm Inhalt. Die verschiedene Ausdehnung der einzelnen Nebenhöhlen, ihre gegenseitige Konkurrenz im Wachstum, wobei sich die eine (resp. ihre Zellen) auf Kosten der anderen vergrössert, so

dass Differenzen im Bau und Verschiebungen der gegenseitigen Lage der einzelnen Kavitäten entstehen, werden wieder durch verschiedene Publikationen erläutert.

So sah Scheier (243) auf der einen Seite eines Schädels neben einer normalen Stirnhöhle mit eingeschobener oberer Siebbeinzelle, durch ein Septum getrennt, eine zweite mit besonderem Ausführungsgang; Polyàk (217) die Kieferhöhle durch eine, in sie mündende vordere Siebbeinzelle (Uncinatuszelle) mit der vorderen oberen Siebbeinzelle und dem Duct. nasofrontalis kommunizieren.

Onodi (203) bestätigt das Vorkommen von Ausbreitungen der vorderen und hinteren Siebbeinzellen zwischen den Lamellen der Orbitaldecke. Auch könnten die hinteren Siebbeinzellen das Dach der Kieferhöhle bilden. Nach Howard Lothrop (151) können $^{2}/_{3}$ der, in der mittleren Muschel zu findenden Siebbeinzellen in den oberen Nasengang münden, so dass bei Eiterung in ihnen das Sekret zwischen mittlerer Muschel und Septum hervorquillt, wie beim Keilbein — und hinteren Siebbeinzellenempyem. Bei 53⁰ seiner Patienten mündete der Frontalsinus ohne einen Ductus nasofrontalis frei in die Nasenhöhle (wie das schon Hartmann berichtet). Jacob (110) sah einmal einen Fortsatz der Keilbeinhöhle in die grossen Flügel des Keilbeins, ins Dach der Fossa pterygomaxillaris. Normaliter bleibt die Keilbeinhöhle nämlich 8—10 mm von den Foramina ovalia entfernt und nur in $^{1}/_{6}$ der Fälle erreicht sie das Foram. rotund und ovale.

Von Wertheim (302) liegt eine Statistik über das Vorkommen von Nebenhöhlenaffektionen an der Leiche vor. Unter einem Material von 400 Individuen erwiesen sich 43,5 % der Sinus krankhaft verändert. In 98 Fällen (25 %) enthielt mindestens eine Nebenhöhle Eiter.

Es werden beide Entstehungsformen der Nebenhöhlenentzündungen, die primäre und die sekundäre (von der Nachbarschaft — Nasenhöhle oder den Zähnen — aus) zugegeben. Von Bakterien wurde der Influenza- und Löffler-Bacillus gefunden, nie Tuberkelbacillen, obwohl unter 106 Tuberkulosefällen 31 mal die Nebenhöhlen affiziert waren. Für Erysipel wird der direkt ätiologische Zusammenhang wahrscheinlich gemacht; in allen anderen Fällen bestand sekundäre eitrige Infektion. 4 Fälle mit Lues zeigten sämtlich Nebenhöhlenbeteiligung. Bei Carcinom waren in 16 %, bei Marasmus senilis in 25 %, bei Lebercirrhose in 40 % die Nebenhöhlen affiziert.

Schleimergüsse bestanden in 31 Fällen, Mucocele 1 mal, seröse Ergüsse 48 mal, Hämatom 17 mal, abnormer Inhalt (Erbrochenes etc.) 12 mal.

Lichtwitz hatte bereits unter 915 Autopsieen (Harke, E. Fränkel etc.) 240 Antrumempyeme, 104 Keilbeinhöhlenempyeme, 36 Stirnhöhlenempyeme und 24 Siebbeinzellenentzündungen, also 30 % gefunden, während er und Chiari bei 15000 Patienten nur in 2 % der Fälle Nebenhöhleneiterungen erlebte. Diese auffallende Differenz zeigt zur Genüge, wie latent

diese Erkrankungen verlaufen können, aber auch die Toleranz des Organismus ihnen gegenüber. Viele Patienten sind völlig beschwerdelos und gewöhnen sich so an ihren Zustand, dass sie kein eigentliches Krankheitsgefühl mehr spüren. Nur der Fötor stört sehr viele Kranken. Stanculeanu (268) und Baup (268) interessierte es deshalb, den Bakterienbefund bei fötiden und geruchlosen Antrumempyemen festzustellen. Es erwies sich, dass die Bakterienflora je nach dem dentalen oder nasalen Ursprung variierte. Nasaler Ursprung ergab nicht fötiden Schleim- oder Eitergehalt (Pneumoniekokken, Staphylo-Streptokokken, Pneumoniebacillen), war also meist durch aërobe Mikroben veranlasst, dentale Empyeme entwickelten Fötor unter dem Einfluss virulenter Anaërobien. Letztere fand Stanculeanu zugleich in der Pulpa der kariösen Zähne. Was nun das Übergreifen der Zahnerkrankungen auf die Mucosa antri Highm. angeht, so fand Partsch, dass das Ereignis erst nach Eröffnung der Pulpakammer und Verjauchung des Zahnmarks möglich sei. Dazu kämen dann freilich noch als häufige Ursache die chronischen Affektionen der Zahnbeinhaut. Seltenere Veranlassungen der Wurzelhauterkrankung und des konsekutivem Antrumempyem seien Zahnstein und Schwund des Alveolarfortsatzes.

Unter zwei Fällen von Oberkiefercysten entstammte der eine — eine ziemlich grosse Follikularcyste — der embryoplastischen Periode, da sich in der Cyste weder ein freier noch festsitzender Zahn oder ein Zahnrudiment noch irgend welche weissen Narbenstränge nachweisen liessen. Der zweite Fall enthielt drei Zähne und zwölf Zahnrudimente, war also eine Follikularcyste aus der Koronarperiode (Kolbe (131)).

In gewisser Analogie zu den grossen Zahncysten, die das Antrum Highm. verdrängen, es bisweilen ganz ausfüllend, so dass vielfach falsche Diagnosen (auf Kieferhöhlencyste etc.) zu stande kommen, lassen sich auch in der Stirnhöhle Mucocelen nachweisen, die ihr nicht angehören, sondern sicher von den vorderen Siebbeinzellen ausgingen, aber durch Hineinwachsen in die Stirnhöhle einen, der letzteren angehörigen Tumor vortäuschten (Avellis). Schmerzlosigkeit, jahrelange Entwickelung, Fehlen von Bakterien und Anwesenheit von Cholestearinkristallen verhelfen zur richtigen Diagnose. Avellis meint daher, dass man (wenigstens in vielen Fällen. Ref!) die Bezeichnung Killians „sinuitis frontalis cum dilatatione", werde rektifizieren müssen. In diese Kategorie gehörten wahrscheinlich auch Valudes (292) und Manns (163) Fälle, letzterer trotz des traumatischen Ursprungs „bakterienfrei". Es scheinen diese Mucocelen also auch aus traumatischer Ursache zu entstehen. Sicher embryonaler Herkunft; d. h. entstanden durch einen Einschluss von Mundhöhlenepithel und Mesoderm beim Schluss der fötalen Spalte zwischen äusserem und innerem Stirnfortsatz, ist wohl die hühnereigrosse Mucoidcyste des Oberkiefers (Thöle (279)). Mit zäher, fast klarer Flüssigkeit gefüllt, war sie mit Plattenepithel ausgekleidet, das an der vordern Wand Höcker und Warzen ohne

bindegewebigen Grundstock und tiefe epitheliale Einsenkungen zeigte. Keine Epithelverhornung. Als Cholesteatom der Stirnhöhle bezeichnet Habermann (85) einen Prozess, der die Vorgänge in der Paukenhöhle nachahmte. Eine eiternde Stirnhöhle entleerte ihr Sekret durch eine Fistel unter dem Arcus superciliaris. Da das Empyem schon lange bestand, die Höhle sich durch die Fistel nur mangelhaft entleerte, so stiess sich das genuine Höhlenepithel ab und der Sinus front. bekleidete sich mit, von aussen durch die Fistel einwachsendem Plattenepithel. Der Eiter dickte sich ein und mischte sich mit den von der Oberfläche abgestossenen Epithelmassen zu einem dicken Brei. Dann schloss sich die Fistel, um nach Jahren wieder aufzubrechen.

Aus der vorwiegend klinisch gehaltenen Arbeit Schwenns (257) sei hervorgehoben, dass das Papilloma durum sich durch rücksichtsloses Vordringen (machte Septumperforation) und Rezidivfähigkeit auszeichnete, wenn es auch im pathologisch-anatomischen Sinne benign genannt werden musste. Ferner verband sich ein Fibrosarkom der vorderen Siebbeinzellen von ungeahnter Ausdehnung mit sekundärer gutartiger Polypenbildung. Da dasselbe Ereignis auch beim Carcinom vorkommt, so hat man besonders sorgfältig und ausgedehnt zu untersuchen. —

Ein weiches Papillom, vom Nasendach entspringend und auf die Lamina perpendic. übergehend, musste „klinisch", seiner Rezidivfähigkeit wegen, wenigstens auf der Grenze swischen benignen und malignen Tumoren stehend erachtet werden. Mikroskopisch erwies es sich aber als benign. —

Fremdkörper. Eine gute Übersicht über die Fremdkörper in der Stirn- und Oberkieferhöhle liefert Hänisch (87) und fügt einige aus der Strassburger Klinik hinzu, bei denen von aussen eingedrungene Holzsplitter eine Rolle spielen. Löhnberg (149) vergrössert diese Kasuistik und wies nach einem Trauma des rechten Stirnbeins in der entsprechenden Höhle ein Stück Filz (vom Hut stammend) nach. Bei einem 40 jährigen Herrn heilte ein Stück einer Eisenplatte nach Zerstörung des Bulbus und Eintritt ins Siebbeinzellenlabyrinth dort ein. Erst Polypenwucherung machte auf das Corp. alienum aufmerksam.

Rachen.

Allgemeines. Missbildungen. Formfehler.

A. Most (184) beschäftigt sich mit dem Verlauf und den Abflusswegen der Lymphgefässe. Die regionären Drüsen für den Rachen (und zugleich die Nase) sind die tiefen cervikalen Lymphknoten, vor allem die in der Höhe der Bifurkation der Carotis (Gland. cervic. prof.) oder lateral an der Vena jugul. (Gl. cervical. prof. laterales) lokalisierten. Ein Lymphknoten liegt konstant median von der Carotis interna nächst ihrem Eintritt in den Canal. carotic. hinter den seitlichen Teilen des Pharynx (Gl pharyng. lateral.). Retropharyn-

geal im engeren Sinne findet man noch kleine inkonstante Schaltdrüschen. — Die Lymphgefässe des Rachens verlassen an drei Stellen das Organ. Aus der Gegend der hintern Rachenwand und vom Rachendach her treten sie meist median durch die Wand der Pars nasopharyngea hindurch, um zu der Glandula pharyngealis lateralis und durch diese hindurch oder an ihr vorbei zu den seitlichen tieferen Halsdrüsen zu gelangen. — Aus der Tonsillargegend ziehen die Lymphstämme nach vorn und unten direkt zu den tiefen Halsdrüsen und aus dem untersten Teil des Pharynx vereinigen sich die Lymphgefässe im Sinus pyriformis, um durch die Schleimhaut und die Membr. hyothyreoid. in das obere Kehlkopflymphgebiet und zu den tiefen Halsdrüsen sich zu begeben. Mitunter füllen sich dabei auch kleine Lymphknötchen, die näher am Kehlkopf oder auch dicht am Zungenbeinhorn liegen. Von den Tonsillen und tieferen Halsdrüsen wird dann weiterhin, wie schon frühere Beobachter und neuerdings Grober bewiesen, allfällig die Pleura durch bakterienhaltige Lymphe infiziert werden können.

Aus der, sich an den Vortrag von Ponfick „Über die Beziehungen der Skrofulose zur Tuberkulose“ anschliessenden Diskussion geht hervor, dass man einmal darüber nicht einig ist, welche Symptome überhaupt noch zu diesem Leiden gezählt werden dürfen und dass trotz dessen die Pädiater des Begriffs der Skrofulose, wenigstens klinisch, nicht entraten wollen, wenn sie denselben auch vom anatomischen und bakteriologischen Standpunkt fallen lassen (Czerny), dass andererseits aber neben den pathologischen Anatomen auch bedeutende Chirurgen (Mikulicz, Lossen) diese Terminologie aufzugeben bereit sind. Recht gut hat das Verhältnis von Skrofulose zu Tuberkulose Nicolai (historisch) geschildert. Wenn er aber an der Hand eines Falls, in dem sich bei einem, zweifellos mit Spitzen-, Eingeweide- und Knochentuberkulose behafteten jungen Mädchen eine Halsdrüse entwickelte (die wie eine skrofulöse aussah und mit Bendas Verfahren T. B. entdecken liess) — die Identität beider Leiden erweisen will, so ist er gerade in der Wahl des Testobjekts nicht glücklich gewesen. Denn in diesem Fall hätten auch die eifrigsten Freunde einer Konservierung des Begriffs „Skrofulose“ gesagt: „das ist ja reine Tuberkulose und gar keine Skrofulose im eigentlichen Sinn, denn eine in diesem Zusammenhang der Krankheitserscheinungen sekundär infizierte und stark geschwollene Lymphdrüse entspricht noch lange nicht dem, jedem Praktiker geläufigen Bild der Drüsenskrofulose.

G. d'Arrigo (7) bemüht sich, ganz auf der Seite der pathologischen Anatomen stehend, die weiteren Phasen der Tuberkel-Bacillen in den sogenannten skrofulösen Drüsen zu studieren. Makroskopisch sehen die skrofulösen Drüsen bald hyperplastisch mit zerstreuten Käseherden, bald völlig verkäst aus. Der grösste Teil der Tuberkel-Bacillen sitzt in den perivaskulären Lymphräumen der lymphoid infiltrierten bis einfach hyperämischen

Drüsen. Echte Riesenzellen sind nicht häufig. Statt dessen begegnet man oft Gruppen grosser Epitheloidzelleu mit Portoplasmafortsätzen und grossem, bisweilen in Segmentierung begriffenem Kern. Die Bacillen selbst befinden sich in den verschiedensten Entwickelungsstufen, teils in Form langer, dünner Stäbchen, teils mit Verzweigungen versehen, teils angeschwollen oder sphärisch, teils kugelig oder als Detritus. D'Arrigo (7) hält die Drüsen, wie bereits andere Autoren vor ihm, für Tuberkelbacillenfilter, die das Tuberkulin abschwächen. Natürlich nur bis zu einem gewissen Grade! — Die manchmal nach Rachenmandelexstirpation auftretenden tödlichen Blutungen gaben Demme (48) Veranlassung, 300 Pharynges auf das Vorkommen von etwelchen Gefässanomalieen zu untersuchen. Das Thema ist für den pathologischen Anatomen gerade in gerichtsärztlicher Beziehung von der aktuellsten Bedeutung. Der sorgfältige Kliniker wird in jedem Fall durch eine Digitaluntersuchung sich über eine allfällig stärkere Pulsation im Gebiet der seitlichen Rachengegend hinter und oberhalb des weichen Gaumens, bis gegen die Tube hin informieren müssen. Die Gegend der Tonsille und der hinteren Pharynxwand wird bereits durch einfache Besichtigung genügend kontrolliert. Der tastende Finger fühlt vom Seitenstrang der Pharynx aus die dumpfe Pulsation der Carotis interna auch unter normalen Verhältnissen. Sie ist aber nicht zu verwechseln mit den oberflächlich liegenden, ohne weiteres erkennbaren Gefässanomalieen. Und zwar ist je nach der Grösse des Bogens der nach dem Pharynx zu konkav verlaufenden Carotis interna die Pulsation mehr minder deutlich. Aber klinisch bedeutungsvoller wird der Gefässbogen, wenn er von dem Seitenteil des Pharynx nach hinten tretend an der Spitze der Tonsillennische zum Vorschein kommt und bis in die Gegend des Ostium tubae vorrückt. Über die Rosenmüllersche Grube hinauf steigt die Gefässschlinge selten, dahingegen fängt sie oft schon in der Höhe des Sin. pyriform. an. Je mehr nach der Mitte zu diese Bogen vortreten, desto grobsinnlich wahrnehmbarer werden sie, können also bei der Operation der dritten Mandel vermieden werden, andernfalls veranlassen sie fatale Ausgänge. — Aneurysmatische Erweiterungen dieser verlagerten Carotisschlinge sind sehr selten und klinisch bedeutungslos gewesen. Auch die angiomatösen Neoplasmen, die mit der Carotis im Zusammenhang stehen, sind sehr selten (ein Fall von pulsierendem Angiosarkom — Demme! (48)).

Bezüglich der allfälligen postoperativen Tonsillarblutungen stellte Demme fest, dass aus der A. tonsill. u. palatina weder tödliche Blutungen erfolgen können, noch dass diese Gefässe Tonsillarpulsation zu machen im stande sind. — Anatomische Zergliederung im Verein mit physiologischen Versuchen ergaben, dass die A. lingualis hierbei im Spiel ist. Ihre in Frage kommende Schlinge liegt im unteren Drittel oder der unteren Hälfte der Tonsille. Hier fühlt man auch die stärksten Pulsationen. Für die Frage der operativen Nachblutung (nach Tonsillotomie oder Abscessöffnung) ist besonders wichtig,

dass, wenn die A. lingualis einen besonders ausgebildeten Bogen beschreibt, die A. tonsill. und palatina aus der Höhe dieses Bogens entspringen können und in diesem Fall ziemlich stark sind und bluten. — Sichtbar wird die Gefässschlinge der A. lingualis selten — nur bei stärkerer seniler Atrophie der Tonsille. Aneurysmatische Erweiterungen oder Cavernome sind an dieser Stelle nur in Verbindung mit malignen Tumoren (angiomatösem Sarkom) aufgetreten. Eine solche Beobachtung (unter mehreren Demmes) lieferte bei der Sektion dem Autor den Richtigkeitsbeweis seiner Theorie, dass Tonsillenpulsation auf anomalem Verlauf der A. lingualis beruhten. Die Zweiteilung des Nasenrachenraums durch einen nach hinten verlängerten Vomer ist bereits mehrfach beschrieben, weniger eine solche durch einen sehnigen Anhang oder Fortsatz, der den eigentlichen Nasenrachenraum stark verkleinerte. Heyse (99), der dieser Anomalie bei einem 35jährigen Mann begegnete, hält ihn für den geschrumpften Rest einer Verwachsung der Rachentonsille mit einer (anomalen) Tonsilla veli palatini. Derselbe Verfasser berichtet anlässlich einer Sektion über eine multiple Cystenbildung, die die Rosenmüllerschen Gruben völlig zum Verstreichen brachte, sich aber auch am Rachendach median und lateral in einer Ausdehnung bemerkbar machte, dass man wohl von einer cystischen Degeneration des Rachendachs sprechen konnte. Nach meinen Erfahrungen ist diese Cystenbildung, bei Anerkennung einer gewissen Disposition dazu — eine sekundäre, auf voraufgegangener chronischer Entzündung beruhende.

Heinrich Müller (188) bezeichnet seinen Fall von „behaartem Rachenpolyp" ganz richtig als Keimabschnürung der ersten Kiemenspalte und verwirft die Deutung dieser Polypen als Epignathi (Schuchardt, Otto etc.).

Niemczyk (195) plädiert anlässlich zweier kleiner, lebhaft weisser, pendelnder linsengrosser Tumoren an beiden Gaumenmandeln, die er als — aus Entwickelungsstörungen entstandene — teratoide Bildungen bezeichnete (Bau, Symmetrie und gleichzeitige Anwesenheit einer kleinen Epiglottiscyste sprachen für kongenitalen Ursprung) für diese Nomenklatur anstatt der der „behaarten Rachenpolypen".

Der Befund von Muskeln und Knorpeln in exstirpierten Tonsillen ist mehrfach gemacht (auch vom Ref.!). Töpfer (282) geht wohl nicht fehl, wenn er den ersteren Befund als eine Austrahlung von Muskelbündeln in die Septa der Tonsillen von den, den letzteren benachbarten Muskeln aus auffasst. Den Knorpel hält er für keinen fötalen Rest, sondern lässt ihn aus dem Bindegewebe metaplastisch hervorgehen. So auch Rosenberg (234), der folgende Gründe für diese Anschauung geltend machte: 1. Entwickele sich die Tonsille erst im vierten bis fünften Monat. Dann aber sei von den Kiemenbögen wenig oder nichts mehr vorhanden. 2. Sässen die Knorpelherde nur in den bindegewebigen Teilen der Mandeln. 3. Seien sie multipel.

In einer zweiten Tonsille sah Ref. ausserdem einen deutlichen Übergang des Bindegewebes in Knorpel.

De Gorsse (78) fügt zu den bereits bekannten Anomalieen der Uvula eine neue hinzu. Dabei erschien das Zäpfchen in die Oberfläche des Gaumensegels eingebettet und als Vorsprung auf der Fläche, nach der einen Wange zugekehrt.

Peyser (212) sah bei einer 29jährigen Patientin folgende, sehr eigen artige Konfiguration des Velum, die er auf einen fötalen Entwickelungsfehler zurückführt: der vordere rechte Gaumenbogen inserierte hinter dem Alveolarfortsatz des Oberkiefers, Tonsille und hinterer Gaumenbogen waren in den Nasen-Rachenraum disloziert und die rechte Pharynxseite lag ganz frei. Letztere enthielt eine tiefere Grube, die zur Ohrtrompetenmündung führte. Narben fehlten.

Wenn Peyser bei seiner zweiten Patientin einem 17jährigen Mädchen zwischen der Diagnose „Offengebliebener Ductus craniopharyngeus (resp. restierender Hypophysengang) und Recess. medius pharyngis" (vulgo „Bursa pharyngea") schwankt, so muss Ref. nach seiner Erfahrung (Persistenz des Hypophysenganges) und der Beschreibung der Lage des 1½ cm tiefen Ganges, der bereits 1 cm oberhalb des Septum narium begann, die erstere Diagnose für die wahrscheinlichere halten.

Wie Sachs (238) an zwei mit Gaumenspalten behafteten Knaben eine sehr stark hyperplastische Tons. phar. antraf, so kann auch Ref. von einem solchen bei einer jungen Frau berichten. Auch in letzterem Fall musste die Hypertrophie beseitigt werden.

Die manchmal vollständig knöcherne Stylohyoid-Verbindung (drei Fälle post mortem diagnostiziert) ist nach Thomas R. Crowder (45) mit Rücksicht auf die vergleichend anatomischen Verhältnisse als Entwickelungsfehler anzusehen.

Entzündung.

Grünwald (82) spezifiziert die Rachenphlegmonen derart, dass er vier verschiedene Formen annimmt:

1. Eine supratonsilläre Phlegmone. Sie geht vom Recessus supratonsillaris aus und verbreitet sich im lockeren supratonsillären Bindegewebe. Durch Entzündung der Mm. pterygoidei entsteht Kieferklemme. Die betreffende Seite des weichen Gaumens ist geschwollen und gerötet, die obere Hälfte des Gaumenbogens häufig ödematös, besonders der vordere und die Uvula. Die Mandel ist gar nicht oder nur wenig geschwollen, ja sogar oft ganz hinter dem Gaumenbogen verborgen.

2. Den peritonsillären Abscess. Seltener wie Nr. 1 spielt er sich in dem die Mandeln aussen und vorn umgebenden Bindegewebe ab. Entsteht infolge von Fremdkörperinfektion oder Zahnleiden z. B. einem

kranken Weisheitszahn. In diesem Fall geht vom Zahn zum Gaumen ein ödematöser Strang. Die Mandel ist nicht geschwollen, die Kieferklemme gering.

Diese peritonsilläre Entzündung kann sich auch von der Nase her entwickeln infolge von Erysipel. Dabei besteht dann gleichseitige Nasenverstopfung.

3. Den Mandelabscess, bei dem die Mandel natürlich stark geschwollen ist. Dabei ist die Oberfläche der letzteren manchmal zerklüftet oder auch mit eitrig fibrinösen Massen bedeckt, was auf einen Ursprung von lakunärer Tonsillitis hindeutet. Trotz heftigen einseitigen Schmerzes und Unmöglichkeit zu schlucken, pflegt eine stärkere Kieferklemme zu fehlen.

4. Die retronasale Phlegmone. Schech (241) hält das Erysipel des Rachens und die infektiöse akute Phlegmone desselben für identische Erkrankungen, wobei ihm wohl die meisten Fachgenossen beistimmen werden. Grünwald (82) subsumiert beide Leiden unter diesen Begriff. Es besteht bei der retronasalen Phlegmone hohes Fieber, starke Kräfteprostration, (gewöhnlich einseitige) Nasenverstopfung. Die etwaige Eiterentleerung erfolgt durch die Nase. Mit einem einschlägigen Fall beendet Grünwald seine interessante Abhandlung.

Bezüglich der Ätiologie des Erysipels und das gilt wohl auch für das Rachenerysipel, mag übrigens auf die Arbeit von Jordan (118) hingewiesen werden, der es auch nach Staphylokokkeninvasion (oder auch noch durch andere mikrobielle Eiterk. infekt.) entstehen lässt.

Der von Pfeiffer als Drüsenfieber bezeichnete Symptomenkomplex wird sowohl von Vachini (291), als Jemma (112), Rocco (230) und Hochsinger (103) als Folge einer Infektion einer Stelle des Waldeyerschen Lymphrings aufgefasst. Jemma, Rocco isolierte sogar als eigentlichen Erreger dieser Affektion einen Diplococcus capsulatus.

Als eine vielleicht zu wenig beachtete Lokalisation des Influenzaprozesses werden von Kamen (120) die Tonsillen genannt. In zwei Fällen fanden sich bei anscheinend einfacher Angina viel Influenzabacillen. Ein besonders schwerer Fall war mit Streptokokken verbunden. Der von Vincent (295) bei ulcerös membranöser Angina konstatierte Bakterienbefund hat zu einer Reihe von Nachprüfungen Veranlassung gegeben, die bisher an einer günstigen Prognose dieser äusserlich diphtherieähnlichen Affektion festhalten lassen. Ihre Anwesenheit leitet übrigens auch gar nicht selten — später zerfallende, sekundär luetische Effloreszenzen ein. Andererseits kann man aber durch den Nachweis der eigenartigen, durch Symbiose verbundenen Spirillen und Bacillen mit Sicherheit echte Diphtherie ausschliessen, da bisher eine Mischinfektion mit Löfflers Bacillen nicht gesehen wurde (Salomon (239)). Ein spezifischer Wert ist sonst dem Vincentschen Befund nicht beizumessen (Letulle (143)).

Dass die Angina follicul. einer echten Infektionskrankheit entspricht, wenn sie auch manchmal dank der geringen Virulenz der Infektionserreger und resp. oder der Widerstandsfähigkeit des Organismus harmlos und abortiv verläuft. — Diese Tatsache bricht sich immer mehr Bahn angesichts der mannigfachen metastatischen Erscheinungen, die sie nach sich zieht. Dass jede Stelle des Rachenrings als anatomisch gleichartiges Gewebe diesen Infektionen unterliegen kann, ist jedem Laryngologen geläufig, für die Gaumenmandeln freilich besteht eine ausgesprochene Prädilektion vermöge ihrer Lage und ihres gewissermassen als Bakterienfalle dienenden Baues. Die Schutzlosigkeit des lymphoiden Rachengewebes wird wiederum deutlich durch Pireras (215) Infektionsversuche erklärt, der den Prodigiosus und Staphylococcus aur. (im Anschluss an Goodals Experimente) noch leichter in die Tonsillen des Hundes (und zwar bis ins Innere der Follikel) eindringen sah als Farbstoffpartikel. Zwar hat Pirera (215) ganz recht, wenn er meint, dass eine Mandel mit verdicktem Epithel und fibrösem interfollikulärem Gewebe eine solche Bakterieninvasion wohl erschweren dürfte. Wenn nun aber auch pathologisch verändertes Mandelgewebe sich als widerstandsfähiger erweist, so geht Labbé (136) sicher zu weit mit seiner Behauptung, die Mandeln seien Schutzorgane gegen etwaige Infektion. Hauptsächlich hat er dabei eine Schutzwirkung durch die Leukocyten im Auge, von denen er meint, dass die Lymphocyten sich in einzellige Leukocyten umwandelten. Noch freilich fehlt eine hinreichende Erklärung dafür, warum einmal diese, das andere Mal jene Mikroben die Tonsillitis induzieren. — Von Metastasen führen Tesseyré (278) (nach Verneuil und Joal) einigemal (wie beim Mumps) Orchitis an und Kretz (133) Phlegmone des Process. vermiformis an. Pagani (208) erlebte (wie schon andere vor ihm) eine metastatische Pleuropneumonie (der Erreger — Diplococcus Fränkel fand sich sowohl im Tonsillenbelag als im Blut und Empyemeiter), Menzer (172) einen Gelenkrheumatismus und Erythema nodosum, Bruck (32) vier Fälle von postanginöser Purpura rheumatica und Thomson (280) ein septo-maculo-papulöses Erythem (von dem neun Personen — mit einem Exitus — befallen wurden). Neukirch (191) berichtet von zwei ähnlichen tödlichen Fällen. Dehio (47) von einem Sepsis-Fall nach Angin. katarrh. und Noltenins (97) nach Angina follicularis. Endlich demonstrierte Ponfick (218) in der Gesellschaft für vaterländische Kultur Präparate von Knochennekrosen etc. — Abscessen, die auf eine Streptokokkeninfektion der Tonsillen zurückzuführen waren. Bei öfterer Untersuchung des Herzens bei Angina-Patienten wird man wahrscheinlich viel öfter endokarditische Geräusche vernehmen, als man es erwartet. Das fiel Röger (232) auf, der bei 120 Fällen in 20% dies Phänomen erlebte. In 13 solcher Fälle schien es sich um sogenannte Angina herpetica zu handeln mit Bläschen an den Mandeln, der Wangenschleimhaut und den Gaumenbogen. Packard (207) kann mit Sicherheit von fünf Personen sagen, dass sie vor dem Auf-

treten der Angina herzgesund waren, dann aber im unmittelbaren Anschluss an letztere an Endocarditis erkrankten. Und Gavala (71) meldet von einer letalen Staphylokokkenintoxikation, Endocarditis und Metastasen (nach eitriger Tonsillitis), wo der Eintritt der Mikroben in die Blutbahn im Anschluss an eine stärkere Körperbewegung (Heben einer Last) erfolgte. An Septum, Phlebitis und Thrombose sah Ward (300) einen Patienten infolge eines Tonsillarabscesses zu grunde gehen.

Verhältnismässig harmlos verläuft die durch Friedländers Bacillus bedingte Angina. E. Mayer (176) sammelte die bisherigen Erfahrungen, denen er eine eigene beifügt. Sie charakterisiert sich durch das Auftreten grösserer oder kleinerer, grauer oder weisser Flecken auf der Schleimhaut der Rachengebilde (inkl. Tonsille) Der fest adhärierende Belag besteht vorwiegend aus den Infektionserregern. Verhängnisvoll wurde eine Pneumokokkeninvasion in den Tonsillen einer Patientin, deren Nebennieren ihre Funktion, als ein, die Toxine bindendes Organ eingestellt hatten. So wenigstens deutet Ménétrier (171) den tödlichen Ausgang seines Falles. Die oben zitierten Fälle beweisen aber, dass auch ohne diesen gravierenden Umstand der Exitus eintreten kann, sofern nur bei stark virulenten Infektionserregern gewisse Zufälligkeiten mitspielen.

Die bekannten Beziehungen zwischen Angina und Gelenkrheumatismus bewegen verschiedene Autoren, vornehmlich Singer (264), den letzteren als abgeschwächte Pyämie aufzufassen. Dagegen opponierten andere Forscher, wie Menzer (172), der zu kurzen Ketten verbundene Diplokokken isolierte, die in die Venen von Versuchstieren injiziert, Gelenkentzündung machten (Meyer (179), Menzer (172) und Wassermann). Maragliano (165) hält wiederum die von Lucatello und Dagnino aus dem Blut von, mit Gelenkrheumatismus behafteten Individuen gezüchteten Mikroben für die, der Arthritis acuta originellen Erreger. Also die Differenzen bleiben über diesen Punkt bestehen.

Spezifische Entzündungen.

Tuberkulose. Wenn Friedmann (68) bei seinen Forschungen über die Bedeutung der Gaumentonsillen junger Kinder als Eingangspforte für Tuberkulose, die bei Kindern am häufigsten als primäre Fütterungstuberkulose aufträte, nur eine relativ kleine Anzahl von tuberkulösen Tonsillen antraf, so liegt das teilweise an dem Material, da in den ersten fünf Lebensjahren ohnehin nicht tuberkulöse Tonsillen zu erwarten standen. Ob Friedmann (68) bei Anwendung von d'Arrigos (7) Methode oder von Impfungen nicht zu anderen Resultaten gekommen wäre, bleibe dahingestellt.

Réthi (227) sah unter 100 Fällen von untersuchten Rachenmandeln 6 mal Tuberkel (darunter 2 mal Verkäsung). Von diesen 6 Fällen hatten 5 Halsdrüsenschwellung.

Löwys (152) Fall von chronischer Rachentuberkulose verband sich mit zahlreichen Ulcerationen und Beteiligung des Larynx. Der weiche Gaumen war völlig mit der hinteren Rachenwand verwachsen. Schmidthuisen (249) sah im Anschluss an ein grosses Tuberkulom des Nasenrachenraumes Nekrose des Keil- und Hinterhauptbeins auftreten, ein bisher bei ähnlichen Prozessen dieser Gegend nicht beobachtetes Symptom.

Ref. trug unter Beifügung eigener Fälle die bisherige Kasuistik zusammen. Er kann aber noch einen, dem Löwyschen (152) ähnlichen (unpublizierten) Fall aus seiner jüngsten Erfahrung beifügen. Ein älterer Mann, der seine an Knochentuberkulose jahrelang kranke Frau pflegte, erkrankte — obwohl selbst für Phthise äusserlich gar nicht disponiert erscheinend — vielleicht, weil er durch seine grosse Unreinlichkeit und einen grossen, schlecht gepflegten Bart einer Infektion Vorschub leistete, an einer sehr ausgedehnten infiltrierten Tuberkulose des Nasen-Rachens, des ganzen weichen Gaumens und des Mundrachens bis zum Anfang der Pars laryngea pharyngis. Es musste infolgedessen operativ der ganze weiche Gaumen geopfert und der gesamte Rachen in ausgedehntester Weise von den Tuberkulomen gesäubert werden.

Diphtherie. Sudsukis (276) Arbeit ist insofern wertvoll, als sie nachweist, dass die Ablösbarkeit der Membranen nicht die Frage entscheide, ob ein (im anatomischen Sinn aufgefasster) diphtheritischer oder croupöser Prozess bestehe. Die Ablösbarkeit hängt vielmehr ab von dem Fibringehalt und der Grösse der ausschwitzenden Stelle. Die letztere kann z. B. klein sein und von ihr sich das fibrinöse Exsudat weiter seitlich verbreiten und auf die Oberfläche der Schleimhaut ergiessen. Immer handele es sich auch um eine fibrinöse Exsudation, nie eine fibrinoide Entartung der Epithelien.

Was den diphtherieähnlichen Belag einer tonsillotomierten Wunde angeht, so hatte Lichtwitz seiner Zeit in ihm in 40,7 % Diphtheriebacillen gefunden (bei gleichzeitigem Fehlen aller sonstigen klinischen Diphtherie-Symptome). Harmer (88) sah aber unter 57 Untersuchungen (31 Fällen) nur 8 mal Pseudodiphtherie, fand sodann Strepto- und Staphylokokken, aber nie echte Löffler-Bacillen. Sehr merkwürdig sind die 5 von Neisser (190) publizierten Fälle, in denen der Löffler-Bacillus eine chronische Erkrankung von Nase, Rachen- und Kehlkopf hervorgebracht hatte, die durchaus nicht an Diphtherie erinnerte, sondern mehr an eine chronische mit Eiterung und Krustenbildung verbundene Schleimhautaffektion denken liess. Möglicherweise steht die Rhinitis atrophica non foetida zu dieser Krankheit in Beziehung. Die Patienten besassen einen so hohen Antitoxingehalt in ihrem Blutserum, dass sie auf Heilserum nicht mehr reagierten.

Variot (293) riet bei Scharlachangina fleissig auf Diphtherie-Bacillen zu untersuchen, da bei ihr auch echte Diphtherie vorkäme.

Nach Freymuth und Petruschky hat auch Walch (299) — und zwar in acht Fällen von Noma Diphtherie-Bacillen, allerdings in Form der Mischinfektion mit sehr grossen Stäbchen, Diplokokken etc. nachweisen können. Er will den Löffler-Bacillen aber trotzdem eine primäre Rolle vindizieren, während Seiffert (258) und Perthes bei zwei Nomafällen eine anaërob wachsende Cladotrix als Ursache des Leidens ansieht. Braun konnte dieselbe aber trotz Anwendung anaërobier Kulturverfahren nicht rein züchten.

Pharyngomykosis. Bradon Kyle (25) hält im Anschluss an Siebenmann (260) und seine Schüler die Ansiedelung der Bakterien für eine sekundäre und die Verhornung des Epithels für das Hauptsächliche und Primäre. Demgegenüber beschreibt Hellat (92) ausdrücklich an der Hand von 80 Fällen eine Tonsillitis streptotricica, bei der die Pfröpfe aus feinen, viel gewundenen Fäden bestanden. Die Kokken und Stäbchen seien sekundär. Die Pilze wüchsen rasch und reizten das Gewebe mechanisch. Durch ihre Absonderungsprodukte entwickelten sie einen penetranten Geruch.

Pharyngitis diabetica. In der Frage der Pharyngitis diabetica nehmen die Autoren eine verschiedene Stellung ein. Alle erkennen zwar die Häufigkeit der subjektiven Beschwerden (Trockenheit, Schluckbeschwerden, Erschwerung des zähen Auswurfs) an. Freudenthal (63) aber spricht direkt von benignen und malignen Geschwüren, die ohne bestimmte Prädilektion sowohl luetischen als tuberkulösen glichen. Magenau (159) konnte diese engeren und häufigeren Beziehungen zwischen subjektiven diabetischen Empfindungen und objektiven Veränderungen nicht konstatieren und Eulenstein (Semons Zentralbl. Bd. 18) verwirft die Spezifizität einer Pharyngitis diabetica. Er erkennt auch keine Furunculosis diabetica mucosae (Leichtenstern) an. Verdos (294) hingegen sah den Nasenrachenraum wie erysipelatös entzündet und die Schleimhaut mit schaumig weissem Speichel bedeckt. Verdos bezeichnet den Prozess als chronischen und dem Diabetes spezifischen.

Ref. konnte bisher auch keine für „Diabetes“ spezifischen Ulcera entdecken; etwa vorhandene erwiesen sich als sekundär tuberkulöse, da die Patienten zugleich phthisisch geworden waren. Aber fast sämtliche vorgeschrittenen Diabetiker beschwerten sich über die oben angegebenen Beschwerden.

Progressive Ernährungsstörungen.

Leukämie. Tumoren (benigne und maligne).

Die drei von Abrecht beschriebenen leukämischen Nasenrachenraumtumoren müssen auch den pathologischen Anatomen durch den Erfolg der Therapie interessieren (Heilung durch Jodkali 5% Lösung 3 × täglich 1 Ess-

löffel — Bramann). Recht selten ist ein Schleimpolyp am Tubenwulst (Jurasz (119)).

Gewisse charakteristische Besonderheiten der Rachen-Lymphangiome (resp. Mund-Lymphangiome) fasst Suckstorff (275) dahin zusammen:

1. Die entzündlichen Nachschübe bei den Lymphangiomen lassen sich nur durch Infektion erklären und zwar geschieht letztere bei fieberhaften Attacken von aussen her.
2. Ebenso sind die Volumschwankungen der Geschwülste ein Ausdruck desselben Vorgangs.
3. Nur plötzliches und dauerndes Wachstum hängt nicht mit Infektion zusammen.
4. Die Mundhöhlenlymphangiome sind besonders zu entzündlichen Nachschüben disponiert, am wenigsten noch die tuberöse Form.
5. Die Membranbildung auf der Oberfläche der Tumoren wie im Falle Suckstorffs beruht wahrscheinlich auf einer Gerinnung von Lymphe, die im entzündlichen Anfall auf die Oberfläche der Geschwulst hin abgeschieden wird.

Die Fälle von Lymphosarkombildung der Tonsillen von Wegstein (301) und Jung (117) äufnen die Kasuistik der Kundratschen Lymphosarcomatosis. Auffällig ist das hohe Alter des Wegsteinschen Patienten (72 Jahre).

Ein halbhühnereigrosses intramural im weichen Gaumen entwickeltes myxomatöses Endotheliom bei einem 34jährigen Luetiker — der 5. bisher beschriebene Fall dieser Art — zeigte atypische Wucherung glatter endothelialer Zellen und starke Neigung seiner Elemente zu kolloider und schleimiger Entartung (Cordes (44)).

Als ähnliche Bildung mag hier noch der „als peritheliales Hämangiosarkom" (Cylindrom) bezeichnete, ebenso lokalisierte (am weichen Gaumen) Tumor Erwähnung finden, der endoperitheliale Zellproliferationen und fibröse, respektive myxomatöse Struktur mit hyalinen Bildungen aufwies (Catterina (38). Dass Carcinome ausnahmsweise auch ganz junge Individuen befallen können, beweist das bei einem 14jährigen Patienten zum Ausbruch gelangende Pharynxcarcinom (Elder (55)).

Regressive Ernährungsstörungen.

Nicht nur bei Lues, wie Jacobson meint, wenn auch hier am häufigsten passieren Verwachsungen und Narbenbildungen im Schlund. Das beweist ein Fall von Keller (123), wo durch totale glatte Anheftung des Velum palatin. an die hintere Rachenwand bei stehendem Zäpfchen und Fehlen jeglicher Narbenverziehung infolge luetischer Ulcera der Nasenrachen völlig abgeschlossen war

Ref. sah nach Diphtherie einen ähnlichen Fall — aber bei fehlender Uvula. Mit diesem (unpublizierten) Ereignis muss Fink (59) recht gegeben werden, der auf derselben Ätiologie eine viel komplizierende Verwachsung (die teilweise den Kehlkopfe verlegte und die Aufrichtung der Epiglottis hinderte) beschrieb und neben Lues auch Diphtherie, ja sogar Tuberkulose als allfälligen Grund späterer Verwachsungen angab. Ref. vermutete in einem solchen schweren Fall von Vernarbung Sklerom — indes die Untersuchung noch stehender Tumorstückchen im Nasenrachenraum ergab das Vorhandensein von Zylinderzellencarcinom (unpubliziert).

Fremdkörper im Rachen.

Dass ein $1^1/_2$ Zoll Durchmesser betragender messingener Gardinenring $8^1/_4$ Jahre im Rachen ertragen werden konnte, erklärt sich durch dessen gute Fixation im Retronasalraum einer- und Hypo- und Lateralpharynx andererseits (Lambert (137)). Fried (166) extrahierte einmal eine, durch den Genuss frischen Obstes an die Uvula deplazierte Ameise. Bei einem in einer Wirtschaft des Zürichbergs passierten ähnlichen Fall von Eindringen eines Corpus vivum in den Rachen (Wespe im Most schwimmend) trat sehr schnell im Anschluss an den Insektentich Ödem des Kehlkopfeingangs und Tod ein, ehe rechtzeitige Hilfe erfolgen konnte (Referent! unpubliziert).

Kehlkopf.

Allgemeines.

Mit dem durch höheres und Greisenalter bedingten Nachlass des Wachstums und der Elastizität desjenigen muskulös-bindegewebigen Apparats, der die Luftröhre an die Schädelbasis heftet, senkt sich der ganze Respirations apparat und zwar verschiebt sich der Ringknorpel fast um fünf, ja bei ganz alten Leuten um 7—8 Wirbel nach abwärts. Dem entspricht ein ähnlicher Descensus der Bifurkation und der Lungenränder. Letzteres, bereits bekannt, äussert sich in einem Abstieg der Lungenränder um 1—2 Interkostalräume. Begünstigt wird dieser Vorgang durch die Altersneigung der Schädelbasis und die senile Verkürzung der Wirbelsäule (krummer Greisenrücken), der Höhenabnahme der Zwischenwirbelscheiben und endlich durch Herabsinken der Zwerchfellkuppe (Altersneigung der Rippen).

Eine Ausnahme machen früh gealterte, marastische jugendliche Individuen (sowie solche die durch berufliche Tätigkeiten ungünstig beeinflusst werden) nach der einen und jugendliche Greise nach der andern Seite hin. Beim Mann erfolgt der Descensus schneller als bei der Frau (Mehnert (168)).

Most (184), der neben den Rachen- auch die Kehlkopflymphwege studierte, unterscheidet ein Lymphgefässsystem oberhalb und eines unterhalb der

Stimmbänder. Beide verbinden sich an der hinteren Kehlkopfwand. Die oberen Lymphgefässe treten nach Perforation der Membrana hyothyroidea zu den tiefen cervikalen Drüsen, stehen aber nach oben zu auch mit dem laryngo-pharyngealen Lymphsystem in Verbindung. Die unteren durchbohren das Lig. conic. und treten zu 1—2 prätrachealen Drüsen (die besonders leicht bei Tuberkulose infiziert werden). Endlich wird das Lig. cricotracheale von Lymphgefässen durchsetzt, die zu den prätrachealen Drüsen abströmen. Nach Kehlkopfscarcinom sieht man allfällig in allen diesen Drüsen Metastasen.

Das wechselnde Volumen des Kehlkopfraums je nach der Kontraktion der verschiedenen Kehlkopfmuskeln hat A. Gerlach (74) mittelst einer besonderen Ausgussmethode studiert.

Fein (57) wendet sich gegen die unzutreffende Bezeichnung „Kadaverstellung der Stimmbänder". Eine Mittelstellung zwischen Auswärts- und Medianstellung, also eine Zwischenstellung käme der Wirklichkeit am nächsten, im übrigen aber gäbe es da manche Varianten je nach dem Stadium der Starre und des Alters der Leiche.

Neumayer (193) bemüht sich die Veränderungen, die, ins Cricoarytänoidalgelenk erfolgende, entzündliche Ergüsse veranlassen, nachzuahmen. Olivenölinjektionen ins Gelenk ergaben, dass der Aryknorpel etwas höher rücke und nach aussen trete. Dadurch wird die Stimmritze zwar weiter, die Arygegend aber im äusserlichen Aspekt nur wenig geändert.

Scheier (244) konnte mittelst des Röntgenverfahrens einmal die Art der Verkalkung des ossifizierenden Larynx verfolgen (die sich nach einem natürlichen Zweckmässigkeitsprinzip vollzieht) als auch bei einem Eunuchen den durchaus weiblichen Verknöcherungstypus nachweisen.

Zuckerkandl (313) fiel an einem zu zergliedernden Bassistenkehlkopf die Symmetrie der Stimmlippen sowie die Länge und Enge (?) der Stimmritze auf. Die Cartil. cricoidea war schmal, die Muskeln sehr deutlich differenziert und besonders gut ausgebildet.

Katzenstein (Archiv f. Anatom. u. Physiolog. 1901, Supplement) beschäftigte sich mit der funktionellen Struktur der wahren und falschen Stimmbänder und stellte fest, dass die elastischen Fasern, die von dem dreieckigen Knorpel an der vordern Anhaftungsstelle der Stimmlippen entsprängen, als Hemmungsvorrichtung für eine allfällig zu starke Verlängerung der Stimmbänder funktionierten. An der hintern Anhaftungsstelle der Chordae vocales sind ähnliche Mechanismen für eine zu starke Stimmbänderadduktion angebracht und zwar in Gestalt lateral vom Perichondrium des Proc. vocal. verlaufender Fasern, während die ebendaher median weiterziehenden einer zu starken Abduktion der Stimmlippen entgegenwirken. Bei Zugbeanspruchung an die wahren Stimmbänder werden auch die falschen gedehnt. Grosses Interesse beansprucht die von Grawitz (80) nachgewiesene Regenerationsfähigkeit des Kehlkopfs und des obersten Teils

der Luftröhre. Die klaffende Tracheotomiewunde des dreijährigen Kindes musste, da die Wundränder nekrotisch zerfallen waren, plastisch durch Einpflanzen von Knorpel- und Knochenstücken aus dem Brustbein gedeckt werden. Fünf Wochen später nach Heilung der Wunde starb das Kind und die Sektion ergab im Bereich der künstlichen Pfropfung einen starken Regenerationstrieb der Schleimhaut, dessen Epithel in einfach kubischer aber auch mehrreihiger Schicht die Implantationsstelle überzog. Zugleich sendete das Epithel behufs Bildung neuer Schleimdrüsen Fortsätze in das Narbengewebe und zwar immer an Stellen, wo statt der dickeren Grundsubstanzbündel sich Zellwucherungen etabliert hatten. Diese Sprossen gabelten, schlängelten sich und bekamen schliesslich ein Lumen. Der eingepflanzte Knochen und Knorpel war freilich total atrophisch geworden, aber an den Rändern des stehengebliebenen Trachealknorpels zeigte sich eine Neubildung hyaliner Knorpelsubstanz.

Anomalieen, Formfehler und Missbildungen.

Rosenberg (235) behandelt die Verengerungen der Valleculae, ihre divertikelartige Vertiefung und allfällig asymmetrische Anlage, die sagittal verlaufenden accessorischen Falten an ihrem Grunde, die ungewöhnliche Ausdehnung der Sin. pyriformes im Alter, die Anomalieen und den Verlauf der Plicae pharyngo-epiglotticae etc. Dinge, die die (nicht gerade pathologische) Vielgestaltung dieser Gegend erläutern sollen.

Die fast jedes Jahr wiederkehrenden Publikationen von Diaphragmabildung an den Stimmbändern (z. B. Hüter (108)) übergehend, erwähne ich die kongenitale Obstruktion des Kehlkopfs bei einem, mit beständigem, respiratorischem Stridor behafteten, sechs Wochen alten Kind (Mac Ilraith (113)). Die Epiglottis war stark seitlich komprimiert und die aryepiglottischen Falten entsprangen, dicht nebeneinander verlaufend als dünne Bändchen, nahe dem Apex epiglottidis. Der Erstickungstod war unvermeidlich. Ebenso in Schmiegelows (248) Fall, wo sich eine sehr enge, ringförmige, aber exzentrisch sitzende hypoglottische Striktur (1 cm unterhalb der Stimmbänder) vorfand. Es war auffallend, wie das Kind bei so minimaler Luftzufuhr — das Lumen war fadenfein — fünf Wochen existieren konnte.

Auf luetischer Basis beruhte eine Verwachsung der lingualen Fläche der Epiglottis mit der Zungenwurzel (Brauner (26)) und des Kehldeckels mit den aryepiglottischen Falten.

Hyperämie, Hämorrhagie, Ödem, Entzündung.

Bei Influenza zeigt der Kehlkopf oft eine sehr starke Hyperämie, die sich bis zur Hämorrhagie steigern kann. Auch subglottische Schwellungen kommen vor, wie auch starkes Ödem (dies auch ohne geschwürige und ent-

zündliche Prozesse!). Des Auftretens von Epithelnekrosen und Stimmbandlähmungen mit guter Prognose ist schon in früheren Jahresberichten gedacht. (Lublinski (154)).

Nicht nur der Mumps der Parotis, sondern auch der der Gl. submaxillaris und sublingualis können Larynxödem verursachen (Dreyfuss (52)). Auch bei Steinbildung der Gl. submaxillaris stellt sich allfällig Ödem mit sogenanntem Prolaps des Sin. Morgagni (hier wohl des Ausdrucks eines Ödems der Morgagnischen Tasche) ein (Auerbach (10)).

Lublinski (153) beobachtete auch bei diffus-chronischem Hautödem (aus unbekannter Ursache) ein Kehlkopfödem.

Die chronisch-submuköse Laryngitis gibt oft behufs Spezifizierung der Ätiologie zu Schwierigkeiten Veranlassung. In Petersens (213) zwei Fällen lag kein Sklerom vor, (wenn auch, wie erfahrene Laryngologen behaupten, nur in frischen Fällen überhaupt ein Bacillenbefund zu erwarten ist. Ref.!).

Spezifische Entzündungen.

Tuberkulose. A. Meyer (175) hat sich bemüht, die Art, in der der Kehlkopf durch Tuberkel-Bacillen infiziert wird, durch Vergleichung der histiologischen Bilder mit den Ergebnissen des Experiments zu entscheiden. Es gelang ihm aber die sputogene Infektion nur nach vorheriger örtlicher Verletzung (Martuscellis) Verfahren (Tracheotomie und leichtes Abkratzen des Epithels durch einen schraubenförmigen Tamponträger). Bei dem einen Infektionsversuch durchs nicht lädierte Epithel hindurch resultierte ein negativer Erfolg. Nichts destoweniger sind Meyers sonstigen histiologischen Ergebnisse an sechs, der Phthise verdächtigen Kehlköpfen mit makroskopisch negativem Befund einer beginnenden Erkrankung insofern von Interesse, als sie die scheinbare Resistenz der Drüsen (diese sah Meyer nie ergriffen) gegen tuberkulöse Infektion (contra Heinze und in Übereinstimmung mit E. Fränkel) zu beweisen scheinen. Meyer unterscheidet drei Stadien: 1. Bei intaktem Epithel miliare, verstreute, subepitheliale aber tiefer — nur immer innerhalb der Drüsenschicht — gelegene, deutliche Tuberkel mit epitheloiden und Riesenzellen und meist noch nicht sichtbarer Verkäsung. In den Tuberkeln wenig Bacillen, im übrigen Gewebe gar keine. 2. Die tuberkulöse Infiltration: „Konfluenz der Tuberkel mit beginnender zentraler Verkäsung und Rundzelleninfiltration des übrigen Gewebes. Auch in diesem Stadium kann das Epithel noch intakt sein. 3. Die beginnende Ulceration und Perichondritis tritt dort ein, wo die Infiltration die Oberfläche erreicht hat. Das Epithel zerfällt. Die tiefliegenden Tuberkel sind grösstenteils verkäst. Es besteht nicht nur eine Durchsetzung der Mukosa, sondern auch des Perichondriums, ja selbst der obersten Knorpelschicht mit Rundzellen. Abhebung des Perichondrium.

Am Lupus laryngis (Holger Mygind (106)) kann man mikroskopisch manche Analogieen mit dem oben Gesagten finden, aber der klinische Verlauf ist doch ein anderer.

Holger Mygind unterscheidet ein Stadium des subepithelialen knotenförmigen und des diffusen lupösen Infiltrats. 2. Das Stadium der Proliferation der lupösen Knötchen über die Oberfläche der Schleimhaut. 3. Die Ulceration der Knötchen. 4. Die des Knorpels. 5. Narbenbildung. Dass der Lupus so ausserordentlich viel chronischer als selbst die gutartigsten Tuberkulosen verläuft, davon hat sich Ref. genugsam überzeugen können. Übrigens behält das Epithel auch bei grösseren Tuberkeltumoren (wie Ref. einen operierte) auffallend lange seine Kontinuität und seinen Bestand.

Diabetes. Als Laryngoxerosis diabetica möchte Leichtenstern (141) die bei Diabetes konstatierte auffallend trockene glänzende Beschaffenheit der Schleimhaut und der Stimmbänder benennen. Ref. möchte glauben, dass für diese Symptome die bisher übliche Bezeichnung der Laryngitis sicca ausreiche. Aber Leichtenstern geht noch weiter und konstruiert auf Grund zweier, jedenfalls sehr seltener Fälle das Bild der „Furunculosis laryngis". Er will mit dieser Bezeichnung das akute Auftreten von Vorgängen im Kehlkopf mit ähnlichen auf der Haut in Form einer zirkumskript phlegmonösen abscedierenden Laryngitis analogisieren. Diese Art und Form in der der Prozess im Larynx einsetzt, die Wiederholung desselben Vorganges an verschiedenen Regionen (Prädilektionsstelle in der Aryknorpelspitze, an der hinteren Fläche des Aryknorpels und den interaryt. Falten, sowie der Regio hypoglottica), die gewöhnlich rasche Heilung (mit einmaliger Ausnahme), das Fehlen von Fieber und die geringe Alteration des Allgemeinbefindens, das Freibleiben des Perichondriums seien hinlänglich bezeichnend für die Furunculosis mucosae. Es wurde nun freilich nicht bakteriologisch untersucht. Aber Leichtenstern vermutet doch eine Staphylokokkeninfektion und verteidigt die Zulässigkeit seiner Terminologie damit, dass man ja auch von einer Pachydermia verrucosa laryngis spreche, andererseits das Ekzem der Haut als „Hautkatarrh" auffasse und an der Nomenklatur einer Variola, eines Erysipelas und eines Pemphigeus laryngis keinen Anstoss nehme.

Progressive Ernährungsstörungen.

Geschwülste.

Lonys (150) teilt die Larynxcysten in follikuläre, lymphatische und embryonale ein und beschreibt eine branchiogene, die hauptsächlich den einen Sin. Morgagni okkupierte und noch nach dem Cornu maj. ossis hyoid. heraufreichte. Die Cystenwand entsprach der einer embryonalen Halscyste, zeigte auch an einer kleinen Stelle Knorpelgewebe.

Alexander (3) widmet den Knorpelgeschwülsten am Schild-, Ring- und Epiglottisknorpel eine ausführliche Besprechung und Witte (305) teilt uns zwei Fälle von Ekchondrosen der Giessbeckenknorpel mit. Mager (160) sah einen Fall von primären Amyloidtumoren beider Taschenbänder, die dadurch in grobhöckrige knorpelharte Tumoren verwandelt wurden. In den Tumoren stellenweise Anhäufung von Knorpelzellen.

B. Fränkel (61) konnte in zwei Fällen den Übergang von Pachydermie in Carcinom demonstrieren.

Regressive Ernährungsstörungen.

Vincent (295) konstatierte in einem Fall von Laryngo-Typhus eine kleinzellige Infiltration aller Schichten der Mukosa und des Perichondriums und als mikrobielle Ursache einen Streptococcus. In diesem Fall meint daher Vincent, sei der Typhus-Bacillus für die Ulcerationen nicht verantwortlich zu machen, es handele sich vielmehr um eine zufällige, sekundäre Komplikation.

Nervenstörungen.

Grossmann (81) verficht mit grosser Hartnäckigkeit seine Anschauungen von der Funktion des M. cricothyroideus, mit denen er so ziemlich isoliert dasteht. Es ist unmöglich, in die Details seiner Arbeit einzugehen, aus der er wahrscheinlich nicht zutreffende Schlüsse zieht. In der Frage, ob der Kehlkopf lediglich vom Vagus oder dem Accessorius innerviert wird, scheint nun doch Grabower (79) obzusiegen, trotz des für die letztere Anschauung sprechenden Falles von Avellis. Hatte nämlich Grabower bereits früher eine Beobachtung in seinem Sinne verwerten können, so unterstützt ihn Reusz (Arch. f. Psychiatrie 1900) durch einen geradezu bereits kräftigen Fall. Schliesslich verfügt Grabower noch über einen ihm durchaus günstigen Sektionsbericht. Es handelte sich um einen Tabetiker der intra vitam an doppelseitiger Postikuslähmung litt und bei dessen Autopsie (und späterer mikroskopischer Kontrolle) sich beide Vaguswurzeln atrophisch, die Accessoriuswurzeln aber gesund erwiesen. Übrigens steht auch Onodi (204) zu Grabowers Ansicht. Eine seltene Ursache für eine doppelseitige Postikuslähmung bildete im Burgissers (35) Fall — ein Trauma, nämlich ein in den Larynx gelangtes Gebiss. Trotz glücklicher Entfernung dieses Corp. alien. nach zwei Tagen blieb der Patient gelähmt. Noch seltener ist die Schröttersche (253) Beobachtung, bei der ein Rekurrens derart zwischen anomal prall gefüllte grosse Gefässtämme eingekeilt wurde (es bestand Insufficienz der Mitralis und Tricus spidalis, Dilatation der Art. pulm., der Ductus Botalli war offen und der rechte Ventrikel und Vorhof exzentrisch hypertrophiert), dass er auf 1 cm Ausdehnung graurötlich verfärbt und etwas verdünnt erschien. Intra vitam war dieser Rekurrens ebenfalls gelähmt.

Die Beobachtung von Jörgen Möller (181), dass trotz klinisch rechtsseitiger Postikuslähmung sich bei der Sektion die ganze Muskulatur der entsprechenden Kehlkopfshälfte als degeneriert erwies, ist dem Ref., sofern er nicht einen Fehler bei der klinischen Untersuchung supponieren darf, nicht recht verständlich.

Fein (58) gelang es, die Diagnose eines Falles von Syringomyelie vornehmlich mit Hilfe des Befundes im Rachen und Kehlkopf zu stellen. Das Palat. molle stand bei Bewegungen schief, desgl. die Epiglottis. Das rechte Stimmband war paralytisch und die rechte Wangen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut von herabgesetzter Sensibilität. Nebenbei Pupillendifferenz, Kyphoskoliosis vertebrae dorsal., deutliche Atrophie der rechten oberen Extremität (Krallenhand), leichtes Krachen im rechten Schultergelenk, lebhafte Sehnenreflexe in der rechten oberen Extremität, Fehlen der Sehnenreflexe links. Die Sensibilität an beiden Gliedmassen besonders stark herabgesetzt. Patellarklonus.

Krebs (132) wies nach, dass nach Verletzung des Halssympathikus bei Exstirpation von Tumoren des Kieferwinkels neben Ptosis, Speichelsekretionsanomalie etc. besonders Störungen in der Leistungsfähigkeit der Gesangsstimme aufträten. Letztere sind aber nicht durch den Kehlkopfsspiegel, sondern nur durch die Funktionsprüfung der Stimme zu entdecken.

Trachea.

Eine in sagittaler Richtung erfolgte Abflachung der Knorpel in der Trachea und den Stammbronchien und dadurch, trotz des grösseren Umfangs dieser Röhren bedingte spaltförmige Stenose bei einer Hemiplegikerin glaubt Brosch (30) in der Weise am besten genetisch erklären zu dürfen, dass er eine Störung im motorischen Apparat und speziell Veränderungen der im Rekurrens verlaufenden Fasern (die diese Teile versorgen) supponiert. Brosch nennt diese Anomalie Dilatatio paradoxa s. paralytica.

Thymushyperplasie mit ihren Folgen. Durch Oesterreichs (200) und Blumenreichs (24) sorgfältige Untersuchungen an einer grösseren Anzahl von Leichen und am Lebenden ist der perkutorische Nachweis einer Thymusdämpfung erbracht. Demnach entspricht dieselbe ungefähr einem ungleichseitigen, etwas mehr nach links auf dem Sternum gelagerten Dreieck mit der Basis auf der Verbindungslinie der beiden Sternoklavikulargelenke (beiderseits die Sternallinie etwas überragend) mit der Spitze in der Höhe oder etwas unterhalb der zweiten Rippe. — Dämpfungen, die die seitlichen Grenzen dieser Figur um ca. 1 cm oder mehr überschreiten und den lauten Lungenschall zwischen der oberen Herzdämpfung und dem unteren seitlichen Rand der Thymusdämpfung verdecken, zeigen eine Vergrösserung der Drüse an. Vom Beginn des sechsten Lebensjahres nimmt die Häufigkeit einer

nachweisbaren Thymusdämpfung ab. Es ist wichtig, dass das Perkussionsergebnis an der Leiche ganz unwesentlich von dem am Lebenden abweicht. An der Hand dieser Tatsachen wird man in jedem forensischen Fall vor Eröffnung des Thorax die Dämpfungsfigur aufzeichnen und mit der Grösse und dem Gewicht der Thymus vergleichen müssen. Normal sind die Grössenverhältnisse 5 : 2 : 1 cm bei 8 g Gewicht. Die weiteren Publikationen von Ross (236) und Ploc (216) sind geeignet den Avellisschen Standpunkt (Ergebnisse 1899) weiterhin zu stützen.

Friedjung (67) hält zwar im Sinne Paltaufs und Escherichs daran fest, dass ohne lymphatische Konstitution die Thymushyerplasie nicht so schädlich wirken und namentlich nur selten Todesfälle nach sich ziehen dürfte. Auch glaubt er weder an einen direkten noch indirekten lebenswichtigen Einfluss dieses vergrösserten Organs aufs Herz und die grossen Gefässe, aber Kohns (130) Fall steht mit dieser Meinung im Widerspruch, denn gerade bei ihm drückte die zu grosse Thymus auf die Aorta und schaffte dadurch ein Strombinderniss mit konsekutiver Dilatation des linken Herzens. Letztere wurde zwar durch kompensatorische Hypertrophie ausgeglichen, aber schliesslich versagte die Herzkraft doch. Stenotische Erscheinungen der Luftwege, giemende Respiration etc. fehlten. Man braucht also nicht immer eine breitgedrückte Trachea als Todesursache zu postulieren. Bei dem kräftigen Kinde Kohns war behufs Erklärung der Katastrophe die Supposition einer lymphatischen Konstitution als ein, den Todeseintritt beförderndes Moment mindestens überflüssig. Übrigens erinnern auch Ulrichs, Keitels Fälle an den von Kohn. Hasse spricht auch von einem Druck der zu grossen Thymus aufs Herz und Keal und Velsen berichten von einem solchen auf die A. inominata.

Und wenn Pröbsting (222) bei einem, an inspiratorischem Stridor gestorbenen Kind wohl eine Thymushyperplasie aber keine Eindrückung oder Verbiegung der Knorpelringe fand, so steht durchaus noch nicht fest, ob der Stridor nicht durch eine beginnende Rekurrensparalyse mit konsekutiver Postikuslähmung bedingt war. Denn, dass die Thymus mit der Aorta und den grossen Gefässen (vermutlich auf der A. subclavia) in festerer Verbindung gestanden haben muss, erhellt aus der Äusserung Pröbstings über das Ergebnis der Sektionen. Ein Annähen der Thymus hätte nichts genützt, da in diesem Fall durch Zerrung des Vagus und der Aorta Gefahren entstanden wären.

Hyperämie. Stauung. Entzündung.

Avellis (12) begegnete ein Fall von seltener vorkommender Blutung aus den ektatischen obersten Ringvenen der Trachea bei eimem Hämorrhoidarier mit Obstipation. Es bestanden infolgedessen nicht nur im Gebiet der Vena cav. inf. Erweiterungen, sondern auch der Ven. cav. super. Nasen-, Pharynx-

und Zungenschleimhaut waren mit Venenektasien bedeckt. Dass nun aber gerade die zuerst genannten Venen platzen mussten, erklärt sich Avellis aus der örtlichen Lage derselben und gewissen physikalischen Verhältnissen. Der Patient atme vor Anwendung der verstärkten Bauchpresse bei erschwerter Stuhlentleerung tief ein und steigere dann bei festgeschlossener Stimmritze den intraabdominellen Druck beträchtlich. Beim Nachlass der Presse fliege dann der Exspirationsstrom mit Vehemenz durch die Stimmritze, im subglottischen Raum und dem oberen Teil der Trachea eine starke Luftverdünnung erzeugend. Durch diesen jahrelang sich wiederholenden Prozess könnte dann wohl ein derartiger Elastizitätsverlust in den geschwollenen Venen eintreten, dass die Druckdifferenz zu einem Riss der Gefässwand führe. Übrigens berichteten bereits Massei 1898 über chron. hämorrhag. Tracheitis und Pisenti über zwei Fälle von Trachealblutungen.

Spezifische Entzündungen.

Eigenartig ist die Lokalisation eines tuberkulösen Geschwürs dicht oberhalb der Bifurkation der Trachea (Gidionsen (72)). Dasselbe war von Varicen umgeben (wie übrigens die ganze Trachealschleimhaut variköse Venen enthielt), deren Platzen das Ende der, mit Emphysem behafteten 41 jährigen Patientin herbeiführte. In der Lunge, dem Larynx (der aber doch nicht ganz unverdächtig zu sein scheint Ref.!), Ösophagus, Magen — nichts von Tuberkulose. — Doch ist diese Beobachtung wegen der leider nicht vollständigen Sektion nicht erschöpfend bezw. für Gidionsens Annahme einer primären Lokalisation der Tuberkel-Bacillen nicht beweisend; was übrigens Gidionsen selbst bedauert.

Progressive Gewebsstörungen.

Cysten. Simmonds (262) rät mit der Bezeichnung der „trachealen Divertikelbildungen“ etwas vorsichtiger zu sein, der Begriff wäre zu allgemein gefasst und entspräche meist nicht den von ihm genauer untersuchten pathologischen anatomischen Vorgängen. Es handele sich vielmehr um cystische Ausbuchtungen, bezw. Cysten und Cystofibrome der retrotrachealen Schleimdrüsen. Ein Katarrh ist für diese nicht kongenitalen, sondern erst seit dem 18. Jahr entstehenden Bildungen, wie ja meist auch an anderen Stellen die häufigste Ursache. So wird man bei Schwindsüchtigen am meisten diesen erbsen- wallnussgrossen, 1—40 Stück an Zahl betragenden Geschwülstchen vorfinden. Aber auch Emphysematiker, Bronchiektatiker und Leute mit Herzfehlern und Stauungskatarrhen weisen sie auf und nur in ca. $^1/_5$ der Fälle lässt sich gar keine Ursache angeben. Mikroskopisch: „Ektasie der Drüsenausführungsgänge durch starke Einengung ihrer Mündung. So entstehen dünn- oder dickwandige Säcke und da, wo derbes Bindegewebe den

Hohlraum mit seinen zahlreichen Ausbuchtungen einengt, solide Geschwülste, Cystofibrome. Die periglanduläre Entzündung mit konsekutiver Verdichtung des Gewebes ist wohl Ursache der mannigfachen, in die Säcke hineingelangten und dort stagnierenden Mikroben. Da unter letzteren besonders häufig Tuberkel-Bacillen anzutreffen sind, so wird man sich über die Bildung lokaler Miliartuberkulose, käsiger Zerfallsprodukte, ja kavernenähnlicher Zustände in diesen Tumoren nicht wundern. Also Vorsicht bei der Differentialdiagnose zwischen diesen Zuständen und verkästen Trachealdrüsen. Nicht ganz erklärbar ist Simmonds die Lage dieser Gebilde am Rand zwischen häutiger und knorpliger Trachea und zwar fast ausnahmslos rechts. Auch dass sie klinisch bisher nie üble Folgen involvierten.

Regressive Gewebsstörungen.

Amyloiddegeneration, lokale, tumorförmige. Wohl die eingehendsten Studien nach denen Manasses liefert Glockner (75) über das lokale Amyloid, das tumorförmig Larynx, Trachea und grosse Bronchien bei einem 76jährigen Prostatiker auskleidete. Diese Veränderung verband sich, den Larynx und oberen Teil der Trachea stenosierend, mit deutlich vom Perichondrium ausgehenden Ekchondrosen. An letzteren vielfach Verkalkung und endochondrale Verknöcherung, ja selbst Bildung osteoiden Gewebes. Glockner ist in der Lage, die Schmidtsche Hypothese, dass die Amyloidbildung in gewisser Beziehung zu Knorpel- und Knochenneubildung stände, nicht nur zu bestätigen, sondern dahin zu erweitern, dass lokales Amyloid fast nur in Organen mit reichlichen elastischen Elementen aufträte. Denn die wichtige, spezifische Komponente des Amyloids — die Chondroitinschwefelsäure (Krawkow) finde sich auch am elastinreichen normalen Gewebe. Verf. bespricht sodann Ätiologie und Entwickelung des Amyloids, das in seinem Fall namentlich reichlich die Lymphspalten ausfüllte und meint, dass eine intra- und extrazellulär in dem amyloiden Gewebe sich vorfindende kolloide Substanz die Vorstufe des Amyloids darstelle. Glockner (75) bestätigt die Äusserungen Zahns, Wilds, Lubarschs etc., die Hyalin in Amyloid übergehen sahen (übrigens auch das umgekehrte Ereignis — Litten, Rählmann etc.). Als Beweis führt er das verschiedene Färbevermögen einzelner, ungefärbt als Amyloidschollen imponierender Teile an. Nähere Details eignen sich nicht zur Wiedergabe an dieser Stelle.

---

4. Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Niere.

Von

Friedrich Schlagenhaufer, Wien.

Literatur.

1. Achard et Castaigne, L'examen clin. des fonctions rénales. Paris 1900.
2. Albarran, De la cryoscopie appliquée à l'exploration de la fonction rénale. Annal. des malad. d. org. gén. urin. 1899. pag. 11.
3. Albarran et Bernard, La perméabilité rénale étudiée par le procédé du bleu de méthylène. Annales dermat. org. gén. urin. 1899. pag. 337.
4. Albarran et L. Bernard, Regéneration de la capsule du rein après décapsulation de l'organe. Compt. rend. de la Sociét. de biologie. 1902. pag. 756.
5. Albrecht, E., Neuere Beiträge zur Pathologie der Zelle. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellschaft. Karlsbad 1902. Ref.: Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anatomie. 1902. S. 722.
6. Allessandri, R., Sur la structure et la fonction du rein à la suite de l'occlusion de l'artère et de la veine emulgente. Revue de chirurgie 1900.
7. Alsberg, Zur Anatomie der Missbildungen des Urogenitalapparates. Archiv f. Kinderheilkd. 1900. Bd. 30.
8. d'Arrigo, Die Alterationen der Niere bei Lungentuberkulose in Beziehung auf den Übergang des Toxins und der Tuberkelbacillen. Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkd. 1900. S. 225.
9. Asch, P., Über die Ausscheidung der in die arterielle Blutbahn injizierten Bakterien durch die Nieren. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorg. 1902. S. 250.
10. Aschoff, L., Histologische Untersuchungen über die Harnsäureablagerungen. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 1899.
11. Assfalg, C., Zur Verwendung des Methylenblaues zur Prüfung der Nierenfunktion. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1902. S. 228.
12. Aunay, Le rein dans la cirrhose hypertrophique biliaire. Paris, Thèse 1901.
13. Babes, V. et H. Densusianu, Sur la néphrite hématogène des pyramides. Archiv de Méd. expér. 1902. S. 502.
14. Baginsky, Über Scharlachnierenentzündung. Arch. f. Kinderheilkd. 1902. S. 57.
15. Bar, Note sur l'anatomie de la dégénérescence cystique congénitale des reins. Le progrès médical 1899. Nr. 4.

16. Bardier, E. et H. Frenkel, Sur le débit comparé des deux reins. Journ. de Physiol. 1900. pag. 418.
17. Dieselben, A propos de l'alterance physiologique des deux reins. Journ. de physiol. et de path. général. 1900. pag. 437.
18. Dieselben, Étude sur la sécrétion urinaire dans la nephrite expér. I. Cautérisation du rein avec le nitrate d'argent. II. Injection d'acide chromique dans l'artère renale. Journ. de physiol. et de pathol. général. 1901. pag. 822.
19. Baron, C., Über bewegliche Nieren bei Kindern. Dresdener Festschr. 1899. S. 215.
20. Baum, E., Über die punktförmigen Kalkkörperchen der Nierenrinde. Virchows Arch. 1900. Bd. 162. S. 85.
21. Baumgarten, Über experimentelle Urogenitaltuberkulose. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 63. S. 1119.
22. Bayer, R., Beiderseitiger angeborener Nierenmangel etc. Wien. klin. Wochenschr. 1899. S. 822.
23. Becher, W. und L. Lennhof, Körperform und Lage der Niere. Deutsche med. Wochenschrift 1898. S. 508.
24. Beck, M. C., Contribution à la chirurg. du rein polykystique. Annals of Surgery. 1901.
25. Beddard, Some Effects of the Ligature of the renal Arteries in the frog. Journ. of Physiology 1902. Nr. 1 u. 2.
26. Bentivegna, Le alterazioni delle cellule epatiche e renali nell' ipertermia sperimentale. La sperimentale 1900.
27. Bernard, L., Les fonctions rénales dans les néphrites chron. La Presse médic. 1900. Nr. 8, 14 u. 17.
28. Bickel, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Nierenausschaltung auf die elektrische Leitfähigkeit des Blutserums. Verhandl. d. XX. Kongress. f. innere Med. 1902. S. 465.
29. Blum, F., Über Nierenveränderungen bei Ausfall der Schilddrüsen. Virchows Arch. Bd. 176. 1901. S. 405.
30. Blumenthal, Beitrag zur Frage des Einflusses des Quecksilbers auf die Nieren. Wratsch 1900. Ref. Monatsber. f. Urologie 1900. S. 678.
31. Bork, L., Ein Beitrag zur Kenntnis der Nierenkapselgeschwülste. Arch. f. klin. Chirur. 1901. S. 928.
32. Botazzi und Pierratini, Beiträge zur Nierenfunktion. Wiener med. Presse 1902. S. 761.
33. Boye, Cystenleber und Cystennieren. Zentralbl. f. innere Med. 1902.
34. Boyd, Some Experiments on the functions of the Medulla of the Kidney. Journal of Physiol. 1902. Nr. 1 und 2.
35. v. Brackel, A., Ein Fall von solitärer Cystenniere. Volkmanns Sammlung. Heft 250. 1899.
36. Braun, Ph., Beitrag zur Frage der induratio cyanotica renum (experimentelle Untersuchung). Monatsber. f. Urologie 1901. S. 447.
37. Brindeau et Mazé, Dégénérescence cystique congénitale des reins. Le progrès médical 1899. Nr. 4.
38. Brucauff, Otto, Über die Heilungsvorgänge bei disseminierten infektiösen Nephritiden, insbesondere bei der Pyelonephritis ascendens. Virchows Arch. Bd. 166. S. 317. 1901.
39. v. Brunn, Veränderungen der Nieren nach Bauchhöhlenoperationen. Archiv f. klin. Chir. 1901. Bd. 65. S. 121.
40. Burckhardt, L., Die klinische und pathol.-anat. Stellung der malignen Nebennierenadenome der Niere. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900. S. 91.
41. Buxton, D. and A. G. Levy, The effects of inhalation of certain anestetics on the kidneys. Brit. med. Journ. 1900. II. pag. 833.
42. Büdinger, C., Über Wanderniere. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. S. 265. 1899.

43. Büsing, Ein Fall von langdauernder Ausscheidung von Typhusbacillen durch den Urin. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 25.
44. Cabot, A. T., Idiopathic abscess of the kidney. Boston med. and surg. Journ. 1901. S. 554.
45. Cahn, Über Paranephritis nach Hautfurunkeln. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 777.
46. Capobianco, F. und L. Mazziotti, Die Läsionen der Niere nach Parathyroidektomie. L'arte medica 1900. Nr. 29. Ref. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1901. S. 382.
47. Casper, L. und P. F. Richter, Funktionelle Nierendiagnostik. Urban und Schwarzenberg. Berlin-Wien 1901.
48. Cassel, Nephritis bei jungen Kindern ohne Albuminurie. Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 213.
49. Castaigne und Rathery, Nephrites primitivement unilaterales et lésions consecutives de l'autre rein. La semaine médic. 1902. pag. 27.
50. Castaigne, J. et F. Rathery, Lésions expérimentales du rein. Archiv. de médec. expériment. et d'anat. pathol. 1902. pag. 599.
51. Castan, Hématurie essentielle. Annal. des malad. org. gén. urin. 1899.
52. Cavazzani, A. und Ferrarini, G., Über Nephritis ohne Albuminurie. La clin. méd. ital. 1900.
53. Chatin et Guinard, De la secretion interne du rein etc. Arch. de médec. expér. et d'anat. pathol. 1900.
54. Cheyne, W., A case of moveable third kidney. The Lancet 1899. I. pag. 215.
55. Claude et Balthazard, Effect de la décapsulation du rein. Journ. de Physiol. et de Pathol. général. 1902. Nr. 3.
56. Dieselben, La Cryoscopie des urines. Paris 1901. Baillières et fils.
57. Comby, J., Lithiasis renalis chez enfants. Archiv de médec. des enfants. 1899.
58. Croftan, A., Notiz über eine chemische Methode, Hypernephrome der Niere von anderen Nierengeschwülsten zu unterscheiden. Virchows Arch. Bd. 159. S. 332. 1902.
59. Cornil, La glomerulite. La Presse médicale 1900.
60. v. Czyhlarz, C. und S. Donath, Über die Ausscheidung von Methylenblau durch normale und pathologische Nieren. Wien. klin. Wochenschr. 1899. S. 649.
61. Delagénière, P., Epithélioma cystique d'un rein ectopié simulant une hydronephrose. Revue de Chirurgie 1899.
62. Delamare, La syphilis renale. Gaz. des hôpitaux 1900. pag. 425.
63. Democh, Ida, Genuine Schrumpfniere im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderheilk. 1902. S. 284.
64. Devoto, L., Permeabilità renale e funzioni renali. Clinica med. ital. 1898.
65. Dickinson, A case of general cystic disease of the kidney. Lancet 1900. pag. 1650.
66. Dreser, Physiologisches Korreferat über physiologische Albuminurie. Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte. Karlsbad 1902.
67. Dolgow, A. M., Zur Frage der Resektion von Nierengewebe. Wratsch 1900. Nr. 41.
68. Edebohls, Chronic appendicitis the chief symptom . . . . . of movable right kidney. Post. graduale 1899 u. Centralbl. f. Gyn. Bd. 22. pag. 1084.
69. Derselbe, Renal Decapsulation versus Nephrotomie etc. British med. Journ. 1902 u. Monatsber. f. Urologie 1902. pag. 15.
70. Ellinger, A. und A. Seelig, Über den Einfluss von Nierenschädigungen auf den Ablauf des Pankreasdiabetes beim Hunde. Verhandl. des 19. Kongr. f. innere Med. 1901. S. 416.
71. Engel, H., Glomerulitis adhaesiva. Virchows Arch. 1901. Bd. 163. pag. 209.
72. v. Engel, K., Über das Auftreten von Nierenelementen bei inneren Darmstenosen etc. Prager med. Wochenschr. 1899. S. 184.
73. Engländer, B., Ein Fall von unilokulärer Nierencyste. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 65. S. 112.
74. Erdheim, J., Nierengumma. Wien. med. Wochenschr. 1902. S. 455.

75. Ewing, J., A case of malarial nephritis with massing of parasites in the kidney. Amer. Journ. of med. Sciens. 1901. pag. 426.
76. Fels, H., Ein Fall von kongenitaler Cystenniere mit pararenalem Hämatom bei einem Luetiker. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 1743.
77. Fiori, P., L' ipertrofia anatomica i funzionale de rene et la tolleranza dell' organismo etc. Ref. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1902. pag. 360. Policlinico. Ser. chir. 1901. Nr. 8 u. 9.
78. Fischler, Fr., Über den Fettgehalt in Niereninfarkten etc. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1902. S. 417 und Virchows Arch. Bd. 70. 1902.
79. Floderus, B., Om hochgradig renal haematuri etc. Upsala läkareforen förhandl. 1899. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1899. pag. 942.
80. Foà, Ciste renale isolata. Gazz. degli osped. 1901.
81. Friedemann, U., Über die Veränderungen der kleinen Arterien bei Nierenerkrankungen. Virchows Arch. Bd. 159. S. 541.
82. Friedrich, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der chirurgischen Tuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899. Bd. 53. S. 512.
83. Freudenstein, Über Veränderungen der Nieren bei einfacher Darmobstruktion. Wratsch 1899.
84. Galeazzi und Grillo, Über den Einfluss der Anaesthetica auf die Durchgängigkeit der Nieren. Il Policlinico 1899. Ref. Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1900. S. 483.
85. Galeotti, G., Über die Nierensekretion bei experimenteller Nephritis. La clin. medic. 1901. Nr. 27.
86. Derselbe, Über die Arbeit, welche die Nieren leisten, um den osmotischen Druck des Blutes auszugleichen. Arch. f. Anat. u. Phys. 1902. S. 200.
87. Galeotti, Gino und Gius Villa-Santa, Über die kompensatorische Hypertrophie der Niere. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol. 1902. S. 121.
88. Gaucher und Sergent, De l'evolution de la néphrite gravidique. Revue de Médec. 1901.
89. Gellért, A., Zur Diagnostik der chirurgischen Nierenkrankheiten. Monatsber. f. Urologie IV. 1901. S. 513.
90. Goetzl, A., Untersuchungen über reflektorische Anurie. Pflügers Arch. 1901. Bd. 83. S. 628.
91. Goldschmidt, Biolog. Abteil. des ärztl. Vereins in Hamburg. 1899. Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 1030.
92. Grohé, Weitere Beiträge zur Nierenchirurgie. Langenbecks Arch. Bd. 66. S. 178.
93. Guerrini, G., On the influence of fatigue on the minute structure of the kidney and liver. Lancet 1900. II. pag. 1345.
94. Gulkiewicz, Über Nephritis im frühen Säuglingsalter. Petersburg. Dissert. Jeschenedelnik 1901. Nr. 5. Ref. Monatsber. f. Urologie 1901. S. 688.
95. Guthrie, Idiopathic, or congenital hereditary and family haematuria. Lancet 1902. I. pag. 1243.
96. Haeckel, Demonstration eines Nierendermoids. Berl. klin. Wochenschr. 1902. S. 864.
97. Hadra, Wanderniere und Appendicitis. Zentralbl. f. Gyn. 1899. Nr. 9.
98. Hahn, Über Wanderniere und chirurgische Behandlung derselben. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1902.
99. v. Hansemann, Über Nierengeschwülste. Zeitschr. f. klin. Med. 1902. S. 1.
100. Hansen, P. N., Experimentelle anatomische und klinische Studien über Nierentuberkulose. Dissert. Kopenhagen. (Ref. Jahresbericht über die Leistungen etc. 2. Bd. I. Abt. S. 277.
101. Heilbronn, J., Über kongenitale Nierenanomalieen. Inaug.-Dissert. Würzburg 1902.
102. Heimann S., Zur Lehre der kongenitalen Cystennieren. Arch. f. Kinderheilk. 1900. S. 100.

103. Herring, P. T., The development of the Malpighian bodies of the kidney and its relations to pathological changes which occur in them. Journ. of Pathol. and Bacteriol. 1900. pag. 459.
104. Herringham, A case of neph. without albuminurie. Transact. of the clin. Soc. of London 1901. pag. 34.
105. Herszky, Zur Ätiologie und Therapie der Nierenblutungen. Wien. med. Blätter 1902. Nr. 34.
106. Herzog und Lewis, Embryonal renal adenosarcoma. Amer. Journ. of the sc. med. 1900.
107. Heyn, Arthur, Über disseminierte Nephritis bacillaris Tuberkulöser ohne Nierentuberkel. Virchows Arch. Bd. 165. S. 42.
108. Hirsch, A., Die Geschwülste der Nebennieren und Nebennierengeschwülste der Niere. Inaug.-Dissert. Würzburg 1902.
109. Hirtz, Double phlegmon. perinephretique suppuré. Soc. méd. des hôpitaux. 1901.
110. Hobbs, J., Nephrite expérimentale chez le cobaye par injection de serum d'uraemique. La Presse médic. 1901.
111. Hochsinger, Angeborener Defekt des uropoetischen Systems und totaler Fruchtwassermangel. Wien. med. Presse 1899. S. 97.
112. Hochenegg, Zur klinischen Bedeutung der Nierendystopie. Wien. klin. Wochenschr. 1901.
113. Hofbauer, L., Ein Fall von 2jähriger unilateraler Nierenblutung. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900. S. 423.
114. Hoffmann, E. und Salkowski, Über Nephritis syphil. praecox acuta mit enormer Albuminurie. Berlin. klin. Wochenschr. 1902. S. 190.
115. Hohlfeld, Zur Pathologie der Niere bei den Magendarmerkrankungen des Säuglings. Verhandl. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Karlsbad 1902.
116. Howard, W., Observations on the character of the cells in the exsudativa in acute nephrite. Amer. Journ. of med. scienc. 1901.
117. Howland, Glomerulonephritis bei Typhus abdominalis. Virchows Arch. Bd. 163. S. 360. 1901.
118. Jaffé, Zur Chirurgie der metastatischen Nierenabscesse. Grenzgeb. f. Chir. u. klin. Med. 1902. S. 613.
119. Jacob, P. und Davidsohn, Über Hydrops renum cysticus. Charité-Annalen 1900. S. 16.
120. Jacobelli, M. F., Sull' infezioni renali ascendenti. Gazz. internaz. di med. pratica. 1902.
121. Jatta, La genesi dei cilindri fibrinosi. Societa Dante Alighieri 1902. Ref. Monatsber. f. Urologie 1902. S. 506.
122. Jenckel, Beitrag zur Kenntnis der sog. embryonalen Drüsengeschwülste der Niere. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1901. S. 500.
123. Illyès, G. v. und G. Kövesi, Der Verdünnungsversuch im Dienste der funktionellen Nierendiagnostik. Berl. klin. Wochenschr. 1902. S. 321.
124. Imbert, Recherches expér. sur les greffes de capsules surrenales dans le rein. Französischer Urologen-Kongress 1899.
125. Johnston, A. B., Medical News 1902. 3. Mai.
126. Jordan, Die Entstehung perirenaler Eiterung aus pyäm. metast. Nierenabscessen. Kongress d. deutsch. Ges. f. Chir. 1899.
127. Jores, R., Über die pathol. Anatomie der chronischen Bleivergiftung der Kaninchen. Zieglers Beitr. 1902. S. 183.
128. Israël, J., Primäre Nierenaktinomykose. Berl. klin. Wochenschr. 1899. S. 1129.
129. Derselbe, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901. Hirschwald. (Mit 15 lithogr. Tafeln und 8 Abbildungen im Text.)
130. Derselbe, Über die Leistungsfähigkeit der Kryoskopie des Blutes und Harns und über die Phloridzinprobe. Berl. klin. Wochenschr. 1902. S. 834.

131. Israël, J., Über den Einfluss der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprozesse des Nierenparenchyms. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 5. S. 471.
132. Derselbe, Nierenkolik, Nierenblutung und Nephritis. Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 145.
133. Jurjew, P., Über kompensatorische Hypertrophie der Niere. Ref. Petersburger med. Wochenschr. 1900. S. 6.
134. Karvonen, J. J., Die Nierensyphilis. Berlin 1901. Verlag S. Karger.
135. Kemp, C. R., Further experimental researches on the effects of differents anaesthetics on the kidneys. The New York. Medic. Journ. 1899. pag. 732.
136. Kleinertz, Über Wanderniere bei Frauen. Württemberg. Korr.-Blatt 1900.
137. Kiss, Julius, Über den Wert der neueren Untersuchungsmethoden zur Bestimmung der Niereninsufficienz. Berl. klin. Wochenschr. 1901. S. 1183.
138. Klemperer, G., Neue Gesichtspunkte in der Behandlung von Nierenblutungen, -Kolik und -entzündung. Therapie der Gegenwart 1901.
139. Klopotovski, N., Les alterations . . . . . des reins dans l'intoxication par la digitale. Archiv. russ. de Pathol. 1901.
140. Knoepfelmacher, W., Über Wanderniere und die Tastbarkeit der Nieren im Säuglingsalter. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1901. S. 298.
141. Derselbe, Demonstration einer kongenitalen Nierenanomalie. Wien. klin. Wochenschr. 1902. S. 297.
142. Koeppe, H., Zur Kryoskopie des Harns. Berl. klin. Wochenschr. 1901. S. 736.
143. König und Pels-Leusden, Tuberkulose der Niere. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900. Bd. 55. S. 1.
144. Kövesi, Geza und W. Roth-Schultz, Über Störungen der Wasser secernierenden Tätigkeit diffus erkrankter Nieren. Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 321.
145. Koplik, H., Nephritis complicating acute or subacute Gastroenteritis of infants and children. Medical Record 1899. pag. 451.
146. v. Korányi, A., Physiologische und klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten. Zeitschr. f. klin. Med. 1897. Bd. 33.
147. Derselbe, Beiträge zur Diagnostik der chirurgischen Nierenkrankheiten. Monatsber. f. Urologie 1899. S. 1.
148. Derselbe, Über die Bedeutung der Kost bei der Diagnose der Niereninsufficienz auf Grund der Gefrierpunktserniedrigung des Blutes. Berl. klin. Wochenschr. 1899. S. 97.
149. Derselbe, Zur Methodik der funktionellen Nierendiagnostik. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. 1900. S. 505.
150. Derselbe, Bemerkungen zur diagnostischen Verwertung des Blutgefrierpunktes. Berl. klin. Wochenschr. 1901. S. 424.
151. Kosinski, J., Angeborene Cystenniere neben vollkommenem Mangel der Nierengefässe. Medycyna 1899. Nr. 39. Ref. Zentralbl. f. path. Anat. 1901. S. 167.
152. v. Kóssa, J., Über Chromsäure-Diabetes. Arch. f. Phys. 1902. S. 627.
153. Derselbe, Die Wirkung des Phloridzin auf die Nieren. Zeitschr. f. Biol. 1900. S. 324.
154. Derselbe, Über die im Organismus künstlich erzeugbaren Verkalkungen. Zieglers Beitr. 1901. Bd. 29. S. 163.
155. Krönlein, Über Nierentuberkulose. Schweizer Korr.-Blatt 1902. S. 279.
156. Derselbe, Verhandlungen d. deutsch. Ges. f. Chir. 1900. Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 19.
157. Kühnau, Über leukämische Nierenveränderungen. Verhandl. d. Kongresses f. inn. Med. 1899. S. 188.
158. Kümmel, H., Die Gefrierpunktsbestimmung des Blutes und des Urins zur Feststellung der Funktionsfähigkeit der Nieren vor operativen Eingriffen. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 44.
159. Derselbe, Die Feststellung der Funktionstüchtigkeit der Nieren vor operativen Eingriffen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 61. 1900. S. 690.

160. Kümmel, H., Die Grenzen erfolgreicher Nierenexstirpation etc. Berl. klin. Wochenschr. 1902. S. 391.
161. Landau, Anastazy, Untersuchungen über die Leistungsfähigkeit der Nieren mit Hilfe des Methylenblaues. Zeitschr. f. klin. Med. 1902. S. 210.
162. Landsteiner, Über degenerative Veränderungen der Nierenepithelien. Wien. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 41.
163. Derselbe, Über trübe Schwellung. Zieglers Beitr. Bd. 33. 1903. S. 236.
164. Langemak, Über die Wirkung der Nephrotomie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903. Bd. 66. S. 287. Zentralbl. f. Chir. 1902. S. 131.
165. Launoy, L., Alteration renale consecutive à l'intoxication aiguë par le venin de scorpion. Compt. rend. de la Soc. de biolog. 1901. pag. 91.
166. Laurent, C., Über einen Fall von Nephrotomie wegen Nierenblutung infolge einseitig hämorrhagischer Nephritis. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 13.
167. Lazarus-Barlow, 2 Cases of lipoma of the kidney. Brit. med. Journ. 1900. p. 924.
168. Lennander, Über Spaltung der Nieren und Resektion des Nierengewebes bei akuter Pyelonephritis. Nordiskt. Med. Arkiv 1901.
169. v. Leube, W., Über physiologische Albuminurie. Verhandl. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Karlsbad 1902.
170. Levaditi, Lésions renales dues à la vinylamine. Bullet. et mémoires de la soc. anat. de Paris 1900. Dez.
171. Lewandowsky, M., Zur Frage der inneren Sekretion der Nieren. Zeitschr. f. klin. Med. 1899. Bd. 37.
172. Derselbe, Zur Kenntnis des Phloridzindiabetes. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1901. S. 365.
173. Lewis, Presentation of a gonorrheal kidney. Journ. of cutaneous and genit. urinary diseas. 1900. Ref. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1902.
174. Lindemann, Die Konzentration des Harns und Blutes bei Nierenkrankheiten etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1900.
175. Lippmann-Wolf, Beitrag zur Lehre von der Nierenfunktion. Berlin. klin. Wochenschrift 1900. S. 1133 und Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 3.
176. Litten, Über amyloide Degeneration mit besonderer Berücksichtigung der Nieren. Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 51.
177. Loeb, Untersuchungen über die Ätiologie des Ren mobilis. Inaug.-Dissert. Leipzig 1902.
178. Lohnstein, Das Problem der Nephritis vom Standpunkt der neuesten Forschungsresultate (Sammelreferat). Allg. med. Zentral-Ztg. 1902. Nr. 50.
179. Lowe, J. Kerr and Richmond, 2 cystik kidneys. Glasgow med. Journ. 1902. pag. 32.
180. Loewi, Otto, Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie der Nierenfunktion. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1902. S. 410.
181. Löwenhardt, F., Zur funktionellen Nierendiagnostik. Deutscher Chirurgen-Kongr. 1902. Zentralbl. f. Chir. 1902. S. 129.
182. Lubarsch, Die Diagnose der hypernephroiden Nierengeschwülste. Zeitschr. f. klin. Med. 1902. S. 491.
183. Lüthje, H., Beitrag zur Frage des renalen Diabetes. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 38.
184. Luzzatto, M., Die angeborene Cystenniere und die Cystenniere der Erwachsenen. Riv. venet. di sc. med. Vol. 25 u. 26. 1901. Ref. Zentralbl. f. path. Anat. 1902. S. 361.
185. Malherbe, A. et F. Legueu, Les hématuries essentielles. Französischer Urologen-Kongress 1899.
186. Marie, Adénomes rénaux expérimentaux aux depens de portions rénales greffées. Vermorel-Griffons B. 1899.
187. Marcuse, B., Über Pyelitis und Pyelonephritis auf Grund von Gonorrhoe. Monatsber. f. Urologie 1902. S. 129.

188. Martens, Über einen Fall von chron. Nephritis mit häufig auftretender einseitiger Nierenkolik und Nierenblutung. Freie Vereinig. d. Chirurgen in Berlin. 1903.
189. Mathes, P., Über Dystopie der Niere. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1902. S. 263.
190. Ménétrier und Aubertin, Gros rein polykystique chez l'adulte. Bullet. et mémoir. d. l. sociét. méd. des hôpitaux. 1902.
191. Merklen, Recherches sur les fonctions du foie et du rein etc. Thèse d. Paris 1901 (Ref. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. 1902.)
192. Métin, Note sur l'élimination des bactéries par les reins et le foie. Annal. de l'instit. Pasteur 1900.
193. Meyer, R., Was ist intraabdominaler Druck? Zentralbl. f. Gyn. 1902. S. 578.
194. Meyersohn, S., Zur Kasuistik der embryonalen Drüsengeschwülste der Niere. Inaug.-Dissert. Würzburg 1901.
195. Milian, Le rein dans la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot. Bullet. de la soc. anat. de Paris 1901.
196. Mirabeau, S., Beitrag zur Lehre von der fötalen Cystenniere. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. 11. S. 216.
197. Mohr, Zur Behandlung der polycystischen Nierenentartungen. Grenzgeb., Chirurgie u. klin. Med. 1900.
198. Moritz, Über den klinischen Wert der Gefrierpunktsbestimmungen. Petersburger med. Wochenschr. 1900. Nr. 22. S. 217.
199. Morris, H., Aneurysm. of the renal artery. Lancet 1900. pag. 1002.
200. Moskovits, Nephritis luetica praecox. Ungar. med. Presse 1901. Nr. 1.
201. Müller, Fr., Über einige path.-anat. Befunde b. d. Ricinvergiftung. Zieglers Beiträge Bd. 27. S. 331.
202. Müllerheim, Über die diagnostische und klinische Bedeutung der kongenit. Nierendystopie, spez. d. Beckenniere. Berl. klin. Wochenschr. 1902. S. 1130.
203. Munch, Fr., Existe-t-il un diabète renal? La semaine méd. 1902. pag. 81.
204. Naunyn, Hämaturie aus normalen Nieren und bei Nephritis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. 1900. S. 639.
205. Newman, D., Akute Non-Supparative Perinephritis. British med. Journ. 1902. pag. 167.
206. Orlandi, E., Über die Alteration d. Niere infolge von Vergiftung durch chlorsaures Kali. Gazz. med. di Turino 1900. Ref. Zentralbl. f. path. Anat. 1901. S. 384.
207. Palm, H., Kongenitale Vergrösserung einer normal gebauten Niere bei Defekt der anderen etc. Arch. f. Gyn. Bd. 66. S. 460.
208. Payr, Beiträge zur Frage der traumatischen Nierenbeweglichkeit. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 50.
209. Pechkranz, Albuminurie u. akute diffuse Nephritis im Verlauf einiger Hautkrankheiten. Wien. klin. Wochenschr. 1899. pag. 2370.
210. Pielicke, Nierenreizung durch Phloridzin. Zentralbl. f. d. Krankheiten der Harn- u. Sexualorg. 1902. Hft. 10.
211. Piltz, Über einen Fall von doppelseitigem paranephritischen Abscess. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 1654.
212. Pintaura, Sull' effetto nocivo dell' eczema artificiale da scabbia sulla funzionalità dei reni. H. Morgagni 1901. Nr. 4.
213. Poljakoff, W., Über einen Fall von Nierenblutung angioneurotischen Ursprungs. Deutsche med. Wochenschr. 1899. pag. 721.
214. Posner und Asch, Über den Einfluss der Rückenmarksdurchschneidung auf die Niere. Archiv f. Physiologie 1899 Supplement. pag. 199.
215. Pousson, Une intervention chirurgicale dans un cas d'infection colibacillaire renale Soc. de chirurgie. Revue de chir. 1900. pag. 107.
216. Derselbe, Über die pathogenetische Bedeutung des reno-renalen Reflexes (Nephritis sympathica). Monatschr. f. d. Krankheiten d. Harn u. Sexual-App. 1900. pag. 479.
217. Derselbe, Nouvelle contribution à l'ètude de reflexe renorenal dans les nephrites médicales. Annal. des malad. des org. gén. urin. 1901.

218. Pousson, (Guyon, Tedenat). Französischer Urologenkongress 1899.
219. Rehn, H., Six cases of malignant renal tumors in childhood. Festschr. f. Jakobi New-York 1900.
220. Roblot, A., Leucémie et lithiase urique. Thèse de Paris 1902, nach La Presse méd. 1902. pag. 922.
221. Roeder, H., Der heutige Stand der Gefrierpunktsbestimmung von Blut und Harn etc. Arch. f. Kinderhlke. 34. S. 57. 1902.
222. Rossle, Störungen d. Regeneration von Nierenepithelien. Virchows Arch. 1902. S. 375.
223. Roger, W., (67. Jahresvers. d. Britischen med. Ges. zu Portsmouth) British med. Journ. 1899. Ref. Monatsber. f. Urologie 1900. pag. —
224. Rosemann, Über die angeblich eiweissparende Wirkung des Alkohols. Arch. f. Physiologie 1899. Bd. 67. S. 405.
225. Rosin, Ätiologie d. Meliturien auf Grund neuerer Untersuchungen. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 23 u. 73. S. 413.
226. Rosenbach, O., Die Ziele der funktionellen Diagnostik etc. Deutsche med. Wochenschrift 1901. S. 17.
227. Rosenfeld, G., Untersuchungen über Verfettung der Niere. Verhandl. d. 20. Kongress. f. innere Medizin 1902. S. 235.
228. Rovsing, Wann und wie müssen die chronischen Nephritiden (tuberkulose ausgenommen) operiert werden? Mitt. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1902.
229. Rumpel, Über die Bedeutung des Gefrierpunktsbestimmungen von Blut u. Harn f. d. Nierenchirurgie. Beiträge zur klin. Chir. 1901. Bd. 26. Heft 3.
230. Rumpf, Th. und Schumm, Über eine durch Fütterung mit Ammoniumsulfat erzeugte chronische Veränderung des Blutes u. Glomerulonephritis. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 29. S. 249.
231. Scheib, A., Zur Kenntnis der typhösen Nephritis. Prager med. Wochenschr. 1902. S. 228.
232. Schnürer, J., Die primäre Nierentuberkulose (Sammelreferat). Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899. S. 488.
233. Schönstadt, A., Nierentumor bei einem 6 Monate alten Knaben. Berl. klin. Wochenschr. 1901. S. 999.
234. Schreiber und Zandy, Über die bei Vögeln künstlich zu erzeugenden Harnsaureablagerungen. Arch. f. d. ges. Physiologie 379. 1900.
235. Schupfer, Die Tätigkeit der Nieren bei Hämoglobinurie. R. accad. med. di Roma 1899. Ref. Zentral. f. allg. Path. u. path. Anat. 1900. S. 483.
236. Selig, A., Über Phoridzindiabetes. Deutsche med. Wochenschr. 1900. S. 705.
236a. Selig, A. und Ellinger, Über den Einfluss von Nierenschädigungen auf den Ablauf des Pankreasdiabetes beim Hunde. Verhandl. des 19. Kongress f. innere Med. 1901. S. 416.
237. Senator, H., Die Erkrankungen der Nieren. Nothnagels spez. Path. u. Therapie 1902.
238. Derselbe, Nierenkolik, Nierenblutung u. Nephritis. Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 127.
239. Senator, M., Weitere Beiträge zur Lehre vom osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 3.
240. Simmonds, Biol. Mitteil. der ärztl. Vereins v. Hamburg 1899. Münch. med. Wochenschrift 1899. S. 1030.
240a. Derselbe, Über Nierenveränderungen nach Nephrotomie. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 271.
241. Soetbeer, F., Die Sekretionsarbeit der kranken Niere. Zeitschr. f. phys. Chemie 1902. Bd. 35.
242. Spiegel, L., Über die Zusammensetzung von Nierensteinen. Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 27.
243. Sutter, H., Beitrag zur Kenntnis der Metastasen des primären Nierencarcinoms. Virchows Arch. Bd. 168 S. 305.

244. Stein, L., Über Echincoccus der Niere. Wien. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 43.
245. Steiner, Über grosscystische Degeneration der Nieren und der Leber. Deutsche med. Wochenschr. 1899. S. 677.
246. Stepler, A., Ein Beitrag zur Frage der Entstehung einer akuten Nephritis bei Sekundärsyphilis (Nephitis syphil. praecox. Wien. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 43
247. Stern, R., Über traumatische Nephritis. Monatsschr. f. Unfallk. VI. 1899. S. 393.
248. Stern, Experiences per la prétendue sécrétion interne des reins. Revue médic. 1902. Nr. 9.
249. Stieda, A., Zur Entstehung der Cystenniere. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. 1901. S. 532.
250. Stieler, B., Über diarrhoische u. obstipatorische Albuminurie. Pester med. chirurg. Presse 1901. Nr. 7.
251. Stockmann, Ist die Gefrierpunktsbestimmung des Blutes ein ausschlaggebendes Hilfsmittel f. d. Chirurgie. Monatschr. f. Urologie 1902. H. 10. S. 585.
252. Stoerk, O., Über Nierenveränderungen b. Lues congenita. Wien. klin. Wochenschr. 1901. S. 958.
253. Stoudensky, A., Über die Nierenpapillennekrose bei Hydronephrose. Zeitschr. f. Heilkunde 20.
254. Straus, Friedrich, Zur funktionellen Nierendiagnostik, Untersuchungen über Physiologie u. Pathologie der Nierenfunktion. Berl. klin. Wochenschr. 1902. S. 159.
255. Straus, F., Untersuchungen über Physiologe u. Pathol. d. Ureteren- u. Nierenfunktion etc. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 29.
256. Strauss, H., Zur blutreinigenden Funktion d. Nieren. Berl. klin. Wochenschr. 1902. S. 23.
257. Derselbe, Die chronische Nierenentzündung u. ihre Einwirkung auf die Blutflüssigkeit u. deren Behandlung. Berlin 1902. Hirschwald.
258. Tamayo, M. O., Lésions rénales non bacillaires des tuberculeux. Bull. de la société anatom. de Paris. 1901.
259. Tandler, Ein Fall von interessanter Missbildung des Urogenitalapparates. Wien. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 45.
260. Tauszk, Fr., Die Beziehungen der paroxysmalen Hämoglobinurie zu den Nieren. Ungar. med. Presse. 1900. Nr. 18.
261. Theilhaber, Demonstration kongenitaler Cystennieren. Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 675.
262. Trambusti, A., Untersuchungen über den Mechanismus von Se- u. Exkretion der Nierenzellen in normalen u. pathologischen Zuständen. Zentralbl. pathol Anat. 1899. Nr. 1.
263. Trekaki, P., Le rein mobile chez les Arabes. Egypt. médic. 1901.
264. Ullmann, E., Experimentelle Nierentransplantation. Wien. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 11.
265. Vitzou, A. N., Recherches expérimentales sur la sécrétion interne des reins. Journ. de physiol. et de pathol. général. 1901. pag. 901.
266. Vivès, Contribution à l'étude des grandes néphrites syphilitiques précoces. Toulouser These.
267. Vogt, H. u. K. Spiro, Über Phloridzin u. experimentelle Glykosurie. Verhandl. des 20. Kongress. f. innere Med. 1902. S. 524.
268. Wagner, Parenchymatöse Nephritis bei Lues. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 2073.
269. Waldvogel, Klinisches u. Experimentelles z. Nierendiagnostik. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 46. 1901.
270. Derselbo, Nephritis syphilitica praecox. Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 788.
271. Wallenstein, P. S, Über Cylindurie u. Albuminurie bei künstlich erzeugter Koprostase. Berlin. klin. Wochenschr. 1901. S. 582.
272. Wallenstein, Über reine Cylindurie bei künstlich erzeugter Gallenstauung. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 4.

273. Warschauer, E., Einige Bemerkungen über Phloridzin. Monatschr. f. Urologie 1902. S. 662.
274. Derselbe, Beobachtungen aus der Nieren- u. Ureterenphysiologie. Berl. klin. Wochenschrift. 1901. S. 398.
275. Wermel, B. S., Über Niereninfarkte bei Neugeborenen. Monatsber. f. Urologie 1901. Heft 3.
276. Werner, M., Drei Fälle von primärem Nierensarkom. Inaug.-Dissert. Erlangen 1901.
277. Wilms, Über Spaltung der Nieren bei akuter Pyelonephritis mit miliaren Abscessen. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 476.
278. Derselbe, Studien zur Pathologie der Verbrennung. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 8. S. 393.
279. Wolff, Max, Die Nierenresektion und ihre Folgen. Berlin 1900. Hirschwald.
280. Wuhrmann, F., Beitrag zur Pathologie und Diagnose der Ren mobilis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899. Bd. 53. S. 197.
281. Derselbe, Die bewegliche Niere und ihre Anteflexion. Schweizer Korresp.-Blatt 1902. S. 530.
282. Zamfirescu, C., Über Nephritis syphil. praecox. Spitalul. 1901. S. 413.
283. Ziegler, P., Über Haematuria renalis (Sammelreferat). Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900. S. 417.
284. Zondeck, Das arterielle Gefässsystem der Niere und seine Bedeutung für die Pathologie und Chirurgie der Niere. Langenbecks Arch. Bd. 50. S. 588.

I.

Nierenfunktion.

Es scheint mir gerechtfertigt an die Spitze dieses Artikels jene Errungenschaften der letzten Jahre zu stellen, die einerseits durch die Anwendung von auf den modernen physikalisch-chemischen Forschungen beruhenden neuen Methoden ermöglicht waren, die andererseits ihre praktische Notwendigkeit in den hochgestellten diagnostischen Anforderungen der Nierenchirurgie fanden. Ich meine die Ergebnisse der funktionellen Diagnostik der gesunden und der kranken Niere.

Wir möchten in Kürze die geänderten Ansichten über die physiologische Funktion der Niere zusammenfassen.

Während bisher die Sätze galten: beide Nieren secernieren nicht gleichzeitig sondern alternierend; sie secernieren nicht nur ein quantitativ, sondern auch qualitativ verschiedenes Sekret, erwies sich durch die neueren Untersuchungsmethoden unter Anwendung des Ureterenkatheterismus die Unrichtigkeit dieser auf experimentellen Fehlerquellen beruhenden Lehrsätze. Es ergab sich vielmehr, dass die Funktion physiologisch arbeitender Nieren zu gleicher Zeit die gleiche ist, und dass diese Funktion eine wechselnde ist und zwar in jedem Augenblicke wechselnde in ein und derselben Niere (F. Straus [254], Bardier und Frenkel [16] oder nach Casper und Richter [47]): Die secernierte Urinmenge ist auf beiden Seiten innerhalb derselben Zeit genau oder fast genau die gleiche. Der Stickstoffgehalt ist

prozentualisch gemessen und auf beiden Seiten absolut gleich, desgleichen der Kochsalzgehalt. Auch die molekuläre Konzentration gemessen durch die Gefrierpunktserniedrigung ergibt eine völlige Übereinstimmung zwischen der einen und der anderen Seite.

Demnach ist die Frage nach der gleichmässigen oder nicht gleichmässigen Sekretion beider Nieren eindeutig dahin zu beantworten, dass in normalen Nieren eine gleichzeitige und gleichmässige Sekretion stattfindet.

Damit ist aber die Basis für eine vergleichende Beurteilung des Arbeitswertes jeder Niere, für die relative Leistungsfähigkeit jeder einzelnen Niere geschaffen.

Die Resultate dieser vergleichenden Funktionsprüfung pathologischer Fälle sind beiläufig folgende: Die Funktion, rechte und linke Niere verglichen, weist gleichzeitig stets analoge Differenzen auf und ist in ein und derselben Niere in jedem Augenblicke eine wechselnde (F. Straus [254]). Die mangelhaft funktionierende Niere verrät sich gegenüber der gesunden durch eine deutliche Differenz der Gefrierpunktserniedrigung derart, dass das Sekret der kranken und in ihrer Funktion nachweislich geschädigten Niere eine Gefrierpunktserniedrigung zeigt, die stets unter 1° liegt (Casper und Richter [47], Albarran [2], Kümmel [159]). Dabei wechseln aber molekulare Konzentration, Chlor-Harnstoff-Phosphorsäuregehalt sowie durch Phloridzin experimentell erzeugter Zuckergehalt im Sekret der gleichen Niere in jedem Augenblick, und steht dieser Wechsel der Konzentration etc. im direkten Verhältnisse zum Verdauungs- und Resorptionsprozess, wobei der Höhe der Resorption die höchsten, dem Ende die niedrigsten Werte von Gefrierpunktserniedrigung resp. Chlor-Stickstoff- bezw. Zuckerausscheidung entspricht (F. Straus [254], Casper und Richter [47]). Dabei liefert die sogenannte Phloridzinmethode, d. i. die quantitative Bestimmung der nach subkutaner Phloridzininjektion von jeder Niere ausgeschiedenen Zuckermenge den allgemeinsten Indikator für die Grösse der Nierenfunktion (Casper und Richter [47]).

Haben demnach wie aus dem Vorstehenden ersichtlich ist, die vergleichenden Funktionsprüfungen, die relative Schätzung der Funktionsgrösse einer pathologischen Niere zu nahezu exakten und in der Praxis gut verwertbaren Resultaten geführt, so sind die vorläufigen Ergebnisse der Prüfung der absoluten Sufficienz resp. Insufficienz pathologischer Nieren weniger eindeutig, haben aber doch eine Fülle von interessanten und unsere früheren Ansichten korrigierende Momente zu Tage gefördert.

Vor allem haben sie den chemischen Untersuchungen über Stickstoffausscheidung oder Ausscheidung der Chloride etc. bei Nierenkrankheiten einen schweren Stoss versetzt und Casper und Richter (47) formulieren den derzeitigen Stand der Ansichten über den Wert derartiger chemischer Untersuchungen dahin, dass sie sagen: Die Feststellung einer etwaigen Stickstoff-

retention sagt für die Frage, ob die Nieren leistungsfähig seien oder nicht, nichts aus. Untersuchungen ohne Kontrolle der Stickstoffeinfuhr sind überflüssig und wertlos. Auch der genaue Stoffwechselversuch gibt kein eindeutiges Resultat, denn es hat sich gezeigt, dass auch bei ganz Gesunden Perioden von sehr bedeutenden Stickstoffretentionen vorkommen können (Rosemann [224]).

Auch die von Achard (1) und seinen Schülern eingeführte Methylenblaumethode zur Prüfung der Leistungsfähigkeit der Nieren kann nicht als eine allgemeine Funktionsprüfung der sekretorischen Nierentätigkeit betrachtet werden (Casper und Richter [47]). Die Methylenblaumethode gestattet weder einen Schluss auf die Art noch auf den Grad der Niereninsufficienz (Landau [161], Gellért [89], v. Czyhlarz [60] etc.). Und Lipmann-Wulf (175) und Devoto (64) vertreten wohl ganz mit Recht den Standpunkt, dass die Nieren kein einfaches, mechanisches Filter für Farbstoffe sind, sondern dass auch hier spezifische vitale Eigenschaften der Zellen auf die Ausscheidung von Einfluss sind und dass die Nieren eine höhere Mission zu erfüllen haben als einfach für Farbstoffe durchgängig zu sein.

Dagegen hat die von v. Koranyi (146) in die Medizin eingeführte Bestimmung der molekulären Konzentration des Urins als Mass der Nierenarbeit bei der richtigen Reserve (reichliche Wasseraufnahme, erhebliche Polyurie, Anämie) der zu folgernden Schlüsse Bedeutung erlangt, und wenn auch die theoretische Fundierung der neuen Methode eine nicht ganz stichhaltige ist (Kiss [137]) und auch eine unmittelbare Verwertung der gefundenen Werte ausgeschlossen ist (Koeppe [142]), so liegen doch schon jetzt zahlreiche Untersuchungen vor, welche zum Teil die Richtigkeit der v. Korányischen Angaben bestätigen.

Durchgängig wird bestätigt, dass die molekulare Konzentration des Harns bei Nierenkrankheiten eine abnorm geringe ist. Während als normaler Gefrierpunkt des Harns von v. Korányi Werte zwischen 1,3—2,3, von Lindemann (174) von 1,2—2,3, selbst 0,90—2,70 unter dem des destillierten Wassers angegeben werden, liegt der Wert bei Nierenkrankheiten nur etwas unter — 1° C. (Moritz [198], Albarran [2], Senator [239], Claude und Balthazar [56], Casper und Richter [47]). Doch auch hier gilt die Einschränkung, dass die Werte für die Gefrierpunktserniedrigung nicht für Nephritis typische sind, da auch Inanition und vikariierende Hypertrophie nach Exstirpation einer Niere gleiche Verhältnisse zeigen (Waldvogel [269]). Auch die Art der Nierenerkrankung zeigt keine charakteristischen Unterschiede in der Gefrierpunktserniedrigung des Harns und lassen sich hierfür noch keine sicheren Verhältniszahlen aufstellen (Moritz [198]). Dagegen scheint aber die Veränderlichkeit des Gefrierpunktes bei Wasseraufnahme differentialdiagnostisch verwertbar zu sein. Denn während nach Kövesi und Roth-Schulz (144) die gesunden Nieren eine grosse Anpassungsfähig-

keit gegenüber dem Flüssigkeitshaushalt des Organismus zeigt, ist dies bei den verschiedenen Nierenerkrankungen nicht der Fall. Und zwar ist bei der parenchymatösen Nephritis die wassersecernierende Kraft der Nieren herabgesetzt, während dieselbe bei der Schrumpfniere mehr oder weniger, manchmal sogar vollkommen erhalten ist, was auch für die Herzfehlerniere gilt, so lange die Kompensation nicht nachgelassen, wogegen die Stauungsnieren sich beim Verdünnungsversuch wie die Übergangsformen zwischen chronisch-parenchymatöser Nephritis und sekundärer Schrumpfniere verhalten sollen. Es scheint mir jedoch fraglich, ob eine derartig genaue Differenzierung durchführbar ist, zumal doch auch die zugehörigen pathologisch-anatomischen Prozesse keine scharfe Scheidung ermöglichen

Löwenhardt (181), der auch die elektrische Leitfähigkeit des Urins, wodurch wir ein Urteil über den Gehalt einer Lösung an Elektrolyten i. e. an dissoziationsfähigen Körpern erhalten, prüfte, fand, dass die Leitfähigkeit mit zunehmender Erkrankung infolge Verringerung des Gehaltes an leitfähigen Elektrolyten abnimmt.

Die wichtigste Methode aber, um über Sufficienz oder Insufficienz der Nierenleistung etwas aussagen zu können, ist die von v. Korányi (146) eingeführte Bestimmung der molekulären Konzentration des Blutserums. Denn mit ihrer Hilfe ist es möglich auch kleine Abweichungen von der Norm zu erkennen, indem die molekuläre Konzentration des Blutes unter normalen Umständen eine feststehende, keine veränderliche Grösse darstellt (Casper und Richter [47]). Nach Kümmel (158) sind nur Schwankungen von $^2/_{100}{}^0$ noch als physiologisch anzusehen. Zahlreiche Untersuchungen von Dreser, v. Korányi, Gellért (89), Kümmel etc. haben die Gefrierpunktserniedrigung des normalen Blutes resp. Blutserums als $0,56-0,58^0$ unter der des destillierten Wassers festgestellt, welche Konstanz einerseits durch den Stoffwechsel, andererseits durch die Nierentätigkeit erhalten wird, wozu freilich oft auch eine Niere oder auch nur ein Teil des Nierenparenchyms hinreicht (Kümmel, Stockmann ([251]). Eine Erhöhung der molekularen Konzentration spreche im allgemeinen immer für eine Erkrankung beider Nieren (Casper und Richter [47]).

Da aber bei bestehender Niereninsufficienz die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes hochgradig von der Kost abhängig ist, so ist ein Rückschluss nur dann statthaft, wenn die zu vergleichenden Fälle gleiche Nahrung erhalten haben und zwar scheint die Gefrierpunktserniedrigung in erster Linie davon abzuhängen, wie viel Kohlehydrate dem Organismus zur Verfügung stehen (v. Korányi [148]). Auch müssen, wenn aus der Gefrierpunktserniedrigung des Blutes auf eine Erkrankung beider Nieren geschlossen werden soll, eine reflektorische Insufficienz oder eine mechanische Niereninsufficienz ausgeschlossen werden können (v. Korányi [147]).

Aber auch der Befund von 0,56°, also des normalen Wertes des Blutgefrierpunktes, sagt nicht mit Sicherheit, dass die Nieren sufficient sind, denn auch bei Wassersucht der Nierenkranken, wo eine Zurückhaltung des Wassers die Erhöhung der molekularen Konzentration verhindert und bei hochgradig Anämischen, wo der Organismus sich auf einen niedrigen Eiweissbedarf eingestellt hat, findet sich dieser Gefrierpunkt des Blutes (v. Koranyi [147]). Ist es ja, wie aus den Untersuchungen von H. Strauss (257), Bottazzi und Pierratini (32) sowie den experimentellen Untersuchungen Bickels (28) über den Einfluss der Nierenausschaltung auf die elektrische Leitfähigkeit des Blutserums hervorgeht, der Retentions- bezw. Reststickstoff sowie der Harnsäure- und Ammoniakgehalt also Abkömmlinge der Eiweissstoffwechsel- oder Stoffwechselabbauprodukte des grossen Eiweissmoleküles und nicht ein erhöhter Salzgehalt, welche in besonders hohem Grade oft auf das doppelte vermehrt, zur Erhöhung der molekularen Konzentration des Blutes beitragen.

Wie weit die wechselnden Werte des Gefrierpunktes des Blutserums zur differentialdiagnostischen Verwertung für die verschiedenen Nephritisarten, namentlich aber auch für das Verständnis der Urämie herangezogen werden können, darüber sind die Akten vorläufig noch nicht geschlossen.

Bevor ich dieses Kapitel beschliesse, möchte ich noch die Untersuchungen Galeottis (86) über die Arbeit, welche die Nieren leisten, um den osmotischen Druck des Blutes auszugleichen, anreihen.

Stieg durch Infusion von Kochsalz- oder Zuckerlösungen in die Venen der osmotische Druck des Blutes beträchtlich, so zeigten die Nieren immer die Tendenz, so schnell wie möglich die grösste Anzahl der eingeführten Salzmoleküle auszuscheiden. Dabei ergab sich, dass bei normalen Hunden die Zusammensetzung des Harns in den verschiedenen Perioden des Versuches bedeutend variierte, bei nephritischen Hunden dagegen der Harn fast eine konstante Zusammensetzung infolge der maximalen Tätigkeit der kranken Niere zeigte, wobei die Geschwindigkeiten der Elimination verschiedener Harnbestandteile nicht solche Werte erreichen, wie die physiologischen Bedürfnisse des Organismus es erfordern würden, weil in den veränderten Nieren die funktionelle Tätigkeit des Organs sich schnell erschöpft.

Die ganze Arbeitsmenge, welche die Nieren des Hundes in der Zeiteinheit nach der Zunahme des osmotischen Druckes des Blutes leisten können, schwankt bedeutend je nach physiologischen Faktoren, die vorläufig zum grössten Teil unbekannt sind. Derzeit lässt sich nur sagen, dass in normalen Nieren diese Arbeitsleistung mit dem Mangel des Wassers, über das der Organismus verfügen kann, in beträchtlicher Weise zunimmt. Auch in den kranken Nieren ist diese Arbeitsleistung gross, wenn nur das Gefässsystem erkrankt ist, sie wird aber auf den kleinsten Wert reduziert, wenn schwere degenerative Veränderungen in den Epithelzellen der Harnkanälchen vorhanden sind.

II.

Hypertrophie. Regeneration.

Hat demnach, wie aus dem 1. Kapitel ersichtlich ist, die Einführung neuer Methoden über zahlreiche Fragen der normalen und pathologischen Funktion der Nieren neue Ergebnisse gezëitigt, so hat hinwiederum die von jenen Forschungsresultaten befruchtete Nierenchirurgie zu genauen Arbeiten über Regeneration, Hypertrophie etc. der Nieren angeregt.

Ich erwähne vor allem die eingehende und erschöpfende, auf ausgebreiteten experimentellen und klinischen Untersuchungen fussende Arbeit von Max Wolff (279) über die Nierenresektion und ihre Folge.

M. Wolff fasst die makroskopischen und mikroskopischen Ergebnisse seiner langjährigen Versuche ungefähr in folgender Weise zusammen: Die ein- und mehrmalige Resektion grösserer Nierenstücke aus derselben Niere wird von den verschiedenen Tierspezies gut vertragen. Sogar die Totalexstirpation der einen Niere und die Resektion von $^1/_3$ und $^1/_2$ der anderen Niere bei demselben Hunde in längeren Zwischenräumen vorgenommen, wurde jahrelang ohne sichtbare Krankheitserscheinungen, oder mangelnde Funktion ertragen. Aseptisch operiert kommt an der Stelle des Wunddefektes bald eine aus zellreichem Bindegewebe bestehende Narbe zu stande. Die sehr bald infolge der Excision von Nierenstücken im Resektionsbereich entstandenen, öfter keilförmigen Niereninfarkte werden allmählich durch junges, zellreiches Bindegewebe ersetzt, das aus der Peripherie in den Infarkt hineinwächst und unter dessen Entwickelung das nekrotische Gewebe mehr und mehr verschwindet. Bereits am 8. Tage ist oft der Infarkt vollkommen organisiert.

Weitere Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes führt allmählich zu einer derben, die Nierenrinde dellenförmig einziehenden Narbe. Auch ganz tiefe Incisionen heilten mit linearer Narbe.

Die regenerativen Vorgänge im Läsionsbereich kommen vorwiegend an den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und der Markstrahlen zur Beobachtung. Vom zweiten Tage ab konnten Kernteilungsfiguren im Läsionsbereich konstatiert werden. In einer geringen Anzahl von Harnkanälchen kommt es auf dem Wege karyokinetischer Teilung zur Neubildung eines typischen, wandständigen Epithelbesatzes an Stelle der zerstörten und abgestossenen Epithelien. Oft geht aber die Epithelwucherung in exzessiver Weise vor sich und führt zur prallen Ausfüllung der Harnkanälchen mit neugebildeten Elementen; dies wurde wiederholt am 8., 14. und 20. Tage post resectionem gesehen.

Diese Wucherungsvorgänge gehen aber stets nur intracanaliculär, innerhalb der alten, ursprünglichen Harnkanälchen vor sich, eine Neubildung von Harnkanälchen oder Glomerulis als Ersatz für die zu grunde gegangenen

findet niemals statt. Ausserhalb des Resektionsbereiches aber entsteht allmählich durch kompensatorische Vergrösserung ein ausreichender Ersatz. Die durch ein- oder mehrmalige Resektion verstümmelten Nieren sind im stande, nicht bloss den Parenchymverlust zu decken, sondern sogar noch die total exstirpierte andere Niere vollkommen zu ersetzen.

Histologisch beruht die ausgleichende kompensatorische Grössenzunahme fast ausschliesslich auf Hypertrophie nicht auf Hyperplasie der spezifischen Nierenelemente. Bei dem Glomerulis und Harnkanälchen handelt es sich ausschliesslich um Hypertrophie, bei den Epithelzellen um Hypertrophie zugleich mit einer nur sehr unerheblichen Hyperplasie. Seinen klinischen Standpunkt präzisiert der Autor mit den Worten: Die Erhaltung kleinerer oder grösserer Stücke funktionsfähiger Nierensubstanz kann unter Umständen für den Kranken von lebenswichtiger Bedeutung werden.

An diese Untersuchungen reihen sich die Experimente Fioris (77) und Galeottis und Villa-Santas (87) über kompensatorische Hypertrophie.

Nach Fiori wird post nephrectomiam die zurückbleibende Niere stark kongestioniert und es bilden sich oft parenchymatöse und interstitielle Veränderungen aus, die gelegentlich auch den Tod des Versuchstieres herbeiführen. Übersteht das Tier den Insult, dann tritt eine Hypertrophie der Epithelien der Glomeruli und Harnkanälchen ein. Indem Fiori nun in wechselnden Zwischenräumen von der hypertrophischen Niere wieder Stücke resezierte, gelangte er zu einem Punkte, dass er bereits soviel Nierensubstanz weggenommen hatte, als das ursprüngliche Gewicht beider Nieren betrug ja noch mehr. So entfernte er im Verlauf von 45 resp. 36 Tagen 25 bezw. 39 g Nierensubstanz bei ursprünglichem Gesamtgewicht von 26 resp. 36 g.

Nach Galeotti und Villa-Santa verhält sich die restierende Niere nach Exstirpation der anderen sehr verschieden, je nachdem das Tier noch sich im Wachstum befindet oder seine volle Entwickelung erreicht hat.

Im ersten Falle ist die Haupterscheinung die Vermehrung der Zahl der Glomerulis, die ungefähr die normale Grösse beibehalten und eine Vermehrung der gewundenen Kanälchen, während die Tubuli recti eine Vergrösserung ihres Lumens zeigen.

Im zweiten Falle ist die Zahl der Glomeruli und gewundenen Harnkanälchen nicht vermehrt sondern nur vergrössert, dagegen zeigte sich in den geraden Kanälchen keine Hypertrophie. Sie konnten so eine fast vollständige Verdoppelung der vaskulären Filtrationsfläche bei jungen Tieren durch Hyperplasie, bei ausgewachsenen durch Hypertrophie der Epithelial-Elemente nachweisen.

Auch Dolgow (67) tritt der Frage der Resektion von Nierengewebe näher, behandelt sie jedoch in etwas anderer Richtung. Er experimentiert an Hunden. Nach ihm wird totale longitudinale oder transversale Spaltung

gut vertragen. Wunden der Kortikal- und Medullarschicht sind aber nicht von gleicher Bedeutung. Man kann die Rindenschicht der ganzen einen Seite entfernen, ohne dass das Tier eingeht. Dagegen werden die Wunden des Marks weniger vertragen; es wird nur der Ausfall eines zwei Pyramiden umfassenden Gebietes ertragen.

Langemak (164) der die Nephrotomie und ihre Folgen an Kaninchen studiert, kommt zu dem Resultate, dass bei genügender Tiefe jeder an beliebiger Stelle in die Niere geführte Schnitt eine Infarktbildung erzeugt, deren Grösse der durchtrennten Arterie entspricht.

Wenn ich kurz die Frage berühre, wie weit diese experimentellen Ergebnisse auf die menschliche Pathologie übertragen werden können, so möchte ich vor allem zu Galeottis und Villa-Santas Experimenten bemerken, dass beim Menschen kaum die Bedingungen der ersten Versuchsreihe in Frage kommen, da, wie Stoerk (252) neuerdings nachweisen konnte, normaliter im 9. und 10. Lunarmonate keine neogene Zone mehr zu finden ist.

Dass aber auch beim Menschen dieselben Gesetze gelten, solange embryonales Material vorhanden, dafür scheint mir Palms (207) Beobachtung über kongenitale Vergrösserung einer normal gebauten Niere bei Defekt der anderen zu sprechen. Die erhaltene Niere war in diesem Falle um ein Drittel vergrössert und zwar bestand die Vergrösserung durch Vermehrung ganzer Nierenläppchen bei völligem Fehlen rein hypertrophischer Vorgänge. Bezüglich der Wirkung der Nephrotomie beweist eine jüngst von Simmonds (240a) demonstrierte Niere, die vor zwei Jahren nephrotomiert worden war, dass es nicht immer zur Infarktbildung kommen muss, denn der Effekt der Operation war völlig auf die Schnittfläche beschränkt geblieben.

Wieweit auch die übrigen experimentellen Ergebnisse über vikarierende Hypertrophie, vikarierende Funktion etc. beim Menschen zu Recht bestehen, beweisen z. T. die Erfolge der Nierenchirurgie, ein grösseres path.-anatomisches Material liegt aber bisher nicht vor.

Zum Schlusse sei noch Ullmanns (264) erfolgreiches Experiment der Nierentransplantation angeführt, wobei es ihm gelungen ist bei Hunden die Niere an den Hals zu transplantieren unter Vereinigung der Vena renalis mit V. jugularis und der Art. renalis und der Art. carotica. Sobald das Blut das transplantierte Organ durchströmte, stellte sich die physiologische Tätigkeit ein, Urin floss ab. Endlich Albarrans und Bernards (3) Versuche über Regeneration der Nierenkapsel nach Dekapsulation des Organs, denen zufolge schon in 14 Tagen eine neue gebildet erscheint, die nach etwa sechs Monaten vollständig und nur viel dicker ist als die entfernte. Eine wichtige Tatsache, da Edebohls (69) neuerdings die Forderung aufstellt, den Morbus Brightii in den meisten Fällen durch Ablösung der Nierenkapsel zu behandeln. Auch Claude und Balthazard (55) verhalten sich nach

ihren Tierversuchen vorläufig sehr reserviert gegenüber der Entkapselung der Niere.

III.

Bildungsfehler, kongenitale und erworbene Lageveränderung.

Von dem kasuistischen Materiale über Bildungsanomalieen und kongenitalen Dystopieen seien etwa folgende Fälle besprochen.

Knöpfelmacher (141) demonstriert einen Bildungsfehler, der klinisch grosse Schwierigkeiten bereitete und folgende Verhältnisse bot: Die linke Niere ist in zwei Hälften geteilt, die obere Hälfte ist zum grossen Teil abscediert und zeigt ein eigenes Becken, dessen Ureter in die Vagina mündet. Die untere Hälfte der Niere ist gesund, das eigene Becken mündet in die Harnblase. Auch die rechte Niere hat ein doppeltes Becken und zwei Ureteren, die sich kreuzend in die Harnblase münden.

Hochsinger (111), der einen Fall von kompletem Defekt des gesamten uropoëtischen Apparates bei einem sehr kräftigen, lebend zur Welt gebrachtem Kinde beschreibt, konnte auch das vollständige Fehlen der Amnionsflüssigkeit konstatieren. Hochsinger schliesst daraus, dass einerseits die Nieren während der ganzen Fötalperiode kein lebenswichtiges Organ seien und dass der fötale Harn die hauptsächlichste Quelle des Fruchtwassers darstelle. Ob diese Schlüsse ganz gerechtfertigt, scheint mir aber zweifelhaft, da es auch Fälle von Nierendefekt gibt, bei denen das Fruchtwasser anscheinend keine Änderung zeigte, z. B. der Fall Bayer (22), oder Fälle, bei denen durch einen kongenitalen Verschluss der secernierte Harn nicht abfliessen konnte und doch die Amnionsflüssigkeit nichts Auffälliges zeigte. Dass aber die Nieren im embryonalen Leben ganz tüchtig funktionieren, scheint mir bewiesen durch Palms (207) Beobachtung einer kongenitalen Vergrösserung einer normal gebauten Niere bei Defekt der anderen, wobei die Vergrösserung um $^1/_3$ durch eine Vermehrung ganzer Nierenläppchen mit völligem Fehlen rein hypertrophischer Vorgänge stattfand. Freilich wie weit diese Tätigkeit eine lebenswichtige oder nicht, darüber steht uns zur Zeit wohl kein Urteil zu und könnte höchstens gesagt werden, dass mangelnde Nierentätigkeit der fötalen Entwickelung nicht hinderlich sei, was auch durch Tandlers (259) Fall demonstriert wird, in welchem das Kind mit völligem Nierenmangel erst 54 Stunden nach der Geburt gestorben war.

Müllerheim (202) gibt ein Schema aller Formen von Nierendystopieen, welches es ermöglicht neben der fertigen Lage der Niere gleichzeitig die embryonale Entstehungsursache zu erkennen.

1. Nierendystopieen infolge ausgebliebenen Ascensus = Beckenniere
a) einseitig (links häufiger als rechts),

b) beiderseitige { mit partieller Verwachsung = Hufeisenniere } im Becken.
„ totaler „ = Kuchenniere }

2. Nierendystopie infolge unvollendetem Ascensus (Wanderung bis zu den untersten Lendenwirbeln).

a) einseitig,

b) beiderseitig { mit partieller Verwachsung = Hufeisenniere
„ totaler „ = Kuchenniere.

3. Nierendystopie infolge schräg verlaufenden Ascensus

nur einseitig = einseitige Doppelniere mit { partieller Verwachsung
totaler „

= Fehlen der Niere auf der anderen Seite.

Über die Wanderniere ist wieder eine ganz beträchtliche Zahl von Arbeiten erschienen. Unter diesen möchte ich die auf breiter anatomischer Basis angelegte Arbeit C. Büdingers (42) besonders auch deshalb genauer besprechen, da dieselbe so deutlich die gegensätzlichen Ansichten der Autoren erkennen lässt. Denn während Wolkow und Delitzin, deren Untersuchungen im VI. Jahrgang dieser Ergebnisse einer ausführlichen Besprechung unterzogen wurden, den Störungen des intraabdominalen Gleichgewichtes eine grosse Bedeutung für das Zustandekommen der beweglichen Niere beimessen sagt Büdinger in seinen einleitenden Bemerkungen: „ich halte demnach den intraabdominalen Druck für ein Schlagwort, dem der Begriff gänzlich fehlt und welches verdienen würde, von der Bildfläche zu verschwinden." Und wenn wir seine theoretischen Deduktionen gegen die Beweiskraft der zu gunsten eines abdominalen Druckes herangezogenen Argumente sowie seine experimentellen Ergebnisse betrachten, so müssen wir in der Tat zur Überzeugung gelangen, dass in den Spalten des Bauchraumes — Büdinger plädiert den Ausdruck Peritonealhöhle zu vermeiden — als einem System feinster kapillarer Spalten nur die Adhäsionskraft wirksam sein könne[1]).

Nach einer genauen Schilderung der anatomischen Lage der Nieren, ihrer Grösse, ihres Gewichtes, der Wechselbeziehungen zu den anderen Bauchorganen etc. erklärt Büdinger die Mobilisierung in etwa folgender Weise: Die Nieren des Neugeborenen sind fest mit den Nebennieren verbunden und mit deren unterem Anteil beweglich. Indem die Nebennieren sich verkleinern, auch die Nieren im Verhältnis zu den übrigen Körperteilen im Wachstum zurückbleiben, verschliesst sich von unten her der Raum, welchen die letzteren ausgefüllt haben. Durch alle diese Momente werden die Anheftungen der Nieren immer fester. Zugleich gewinnt das Gewebe um die grossen Bauchgefässe an Festigkeit und die Bindegewebsstränge, welche die Capsula albuginea renis ringsherum mit ihrer Umgebung verbinden, werden

[1]) R. Meyer nennt in einer jüngsten Abhandlung den intraabdominalen Druck ein „Phantasiegespenst", „drum fort damit".

derber, so dass die Niere überall durch ein kurzfaseriges, straffes Gewebe, von oben gehalten, von unten gestützt wird. Im allgemeinen ist dieses Gewebe an der inneren und oberen Seite der Nieren am festesten, das ebenso in seinen Übergängen in die Fascia retrorenalis eine recht bedeutende Festigkeit nachweist, wird aber nach vorne und unten immer schwächer und weniger widerstandsfähig. Rechts erstrecken sich die derben Bindegewebsmassen weniger weit lateral als links, wohin das Zentrum der Festigkeit, welches sich etwa über der Aorta befindet, verschoben ist.

Die wichtigste und unbedingt notwendige Grundbedingung zur Entstehung einer stärker beweglichen Niere erscheint daher Büdinger ein der Beweglichkeit entsprechender Grad von Erschlaffung des gesamten Zellgewebes, welches die Niere umgibt und die Befestigung derselben nach allen Seiten bedingt.

Diese Lockerung kann durch die verschiedensten Umstände bewirkt und unterstützt werden. Alle Momente, welche zu einer raschen Abmagerung und Schwächung des Gesamtorganismus führen, schaffen die Disposition zu beweglichen Nieren oder verstärken sie wenigstens. Auch den chronischen Traumatismen misst Büdinger in Übereinstimmung mit Küster eine grosse Bedeutung für die Entstehung einer stärkeren Beweglichkeit zu, insoferne sie durch unbedeutende partielle Zerreissungen, hauptsächlich aber durch Zerrung der Fasern zur Lockerung des Gefüges führen, wohingegen neuerdings Payr (208) und Lennhoff die Ansicht vertreten, dass eine schon früher bestandene Lockerung des Organs keine unbedingte Vorbedingung für das Zustandekommen einer traumatischen Senkung sei. — Ist einmal diese Lockerung vorhanden, dann können verschiedene Faktoren wie Tumoren der Leber, der Milz, Geschwülste in der Umgebung der Nieren, Verkrümmung der Wirbelsäule etc. dislozierend wirken und da in zweiter Linie die mobilisierenden Hilfsagentien in nahen Beziehungen zu den dislozierenden stehen, auch indirekt zur Entstehung einer Wanderniere beitragen. Nur in diesem beschränkten Sinne lässt Büdinger auch die Miederwirkung gelten. Becher und Lennhoff (23), die an Samoanerinnen Untersuchungen über Körperform und Lage der Niere angestellt haben, kommen zu dem Resultat, dass palpable respiratorisch verschiebliche Nieren vom Schnüren unabhängig sind und dass die Körperform des Individuums in ihrer Gesamtheit betrachtet, den Ausschlag gibt. Auch Trekaki (263) konnte unter 100 arabischen Frauen, die sich nicht schnüren, 46 mobile Nieren finden. Baron (19) hat bei 283 Kindern (131 Knaben und 152 Mädchen) 5 mal bei ersteren und 57 mal bei letzteren die Nieren palpabel gefunden und Knöpfelmacher (140) beschreibt bei zwei Säuglingen Wanderniere.

Gegen die namentlich von Knapp vertretende Ansicht des unmittelbaren Einflusses der Erkrankungen der Genitalien auf die Wandernieren wenden sich Büdinger, Kleinertz (136), Hadra (97).

Edebohls (68) macht auf das häufige Vorkommen von chronischer-Appendicitis bei rechter Wanderniere aufmerksam und glaubt, dass diese Appendicitis durch Stauung entstehe.

Als Curiosum sei noch eine etwas bewegliche, rechts neben der unteren Lumbalwirbelsäule gelagerte dritte Niere erwähnt (Cheyne [54]).

Wuhrmann (281), der schon seinerzeit (280) aufmerksam gemacht hat, dass die bewegliche Niere häufig bei stehender Untersuchung eine Drehung um ihren frontalen Querdurchmesser bis um 90—100° mache, so dass Nieren und Körperlängsachse annähernd einen rechten Winkel zueinander bilden, konnte diesen Palpationsbefund einer Anteversion der beweglichen Niere auch in cadavere bestätigen. Er glaubt, dass diese Anteversion namentlich bei der sogenannten Einklemmung der ren mobilis die Hauptrolle spiele.

IV.

Cystennieren.

In Übereinstimmung mit der Ribbertschen Ansicht, dass alle Cystennieren gemeinsamen Ursprungs seien, sich demnach auch die im höheren Lebensalter vorkommenden Fälle auf eine embryonale Entstehung beziehen lassen, tritt Steiner (245), der neuerdings auf das schon von Virchow hervorgehobene hereditäre Vorkommen der cystischen Degeneration der Nieren beim Erwachsenen aufmerksam gemacht hat, namentlich auf Grund dieses exquisit hereditären Charakters der Krankheit für eine einheitliche Genese der angeborenen und erworbenen Cystenniere ein. Die Tumoren sind schon bei der Geburt angelegt und beginnen vom mittleren Lebensalter an zu wachsen; doch tritt die Entwickelung in beiden Nieren nicht immer zu gleicher Zeit in Erscheinung, sondern oft auf der einen Seite früher als auf der anderen. Andere Fälle von familiärem Vorkommen der Erkrankung werden von Jakob und Davidsohn (119), Theilhaber (261), Beck (24), Love und Richmond (179) mitgeteilt.

Jakob und Davidsohn möchten aber nur eine erbliche Disposition, eine besondere Neigung zur Cystenbildung zugestehen und entschieden für eine Trennung der kongenitalen Cystenniere und des Hydrops renum cysticus adultorum eintreten, zumal in dem bisherigen Beobachtungsmateriale kein Fall bekannt ist, der zwischen den ersten Wochen und etwa dem 29. Jahre fällt.

Stieda (249), der schon bei einer 27 jährigen Frau Cystennieren untersuchen konnte, plädiert ebenfalls für eine nicht einheitliche Genese des Prozesses. Denn in seinem Falle, der ihm, wie er sagt gewissermassen im statu nascendi unter die Hand kam, konnte er nachweisen, dass es sich zweifellos um Retentionscysten in den verschiedenen Abschnitten der Harnkanälchen und in den Glomeruluskapseln handelte. Die Hemmung des

Harnabflusses sei erfolgt durch Verengung und Verschluss von Harnkanälchen, wofür eine herdförmige Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes, die wahrscheinlich als Residuum eines Entzündungsprozesses mehr akuter Art aufzufassen ist, verantwortlich zu machen sei.

Mirabeau (196) möchte eine Art von Vermittelung für die Neubildungs- und Missbildungstheorie schaffen, indem er sagt: Die fötale Cystenniere entwickelt sich auf Grund einer Hemmungsbildung, welche die normale Vereinigung der vom Wolffschen Gang ausgehenden harnabführenden Nierenteile mit den getrennt davon angelegten harnsecernierenden Nierenteilen ganz oder teilweise verhindert. Diese Missbildung wird bedingt durch das Erhaltenbleiben bezw. Weiterwuchern einer Bindegewebsschicht, die in frühembryonalen Stadien die Stelle der Markschicht und Papillen einnimmt. Das Ausbleiben dieser Vereinigung führt bei den aus den Ampullen hervorspriessenden Harnkanälchen zur Adenombildung und damit zur cystischen Degeneration. Harnretentionsvorgänge spielen innerhalb des fötalen Lebens keine Rolle für die Cystenbildung, dagegen können unter Umständen Transsudationsprozesse an den Cystenepithelien zu sekundären Stauungserscheinungen führen. Im postfötalen Leben treten sekundär Harnretentionsvorgänge hinzu, die aber unter Umständen, wenn ein genügender Teil der Nieren funktionsfähig ist, erst spät in Erscheinung treten. Beim Erwachsenen können sowohl Stauungsvorgänge als fortschreitende Neubildung die ursprüngliche Missbildung derart verdecken, dass sie völlig ausser Erscheinung tritt. Alle Übergangsstadien sind möglich und zum Teil beobachtet. Es lässt sich demnach die fötale Cystenniere von der der Erwachsenen nicht prinzipiell trennen.

Von dem einschlägigen kasuistischen Materiale möchte ich noch folgende Fälle hervorheben.

Einen sehr interessanten Fall beschreibt, wie ich einem Referate entnehme, J. Kosinski (151) bei einem 16 monatlichen Kinde. Die Cystenniere war aus zwei, nicht kommunizierenden, durch loses Bindegewebe verbundenen Teilen, einer unteren unilokulären Cyste und einem oberen Cystenkonglomerate zusammengesetzt. Das obere Konglomerat war aus sechs voneinander unabhängigen Cysten, deren eine mit dem sonst normalen Ureter in Verbindung stand, zusammengesetzt.

Mikroskopisch wurden in der Cystenwand Tubuli contorti und Glomeruli in verschiedenen Entwickelungsstadien nachgewiesen, woraus Kosinski schliesst, dass die Cystenwand ein Überbleibsel der unvollkommenen entwickelten Niere ist und dass die Cysten aus einer sehr frühen Periode der Nierenentwickelung stammen.

Als Ursache der Cystenbildung wird die Aplasie sämtlicher Nierengefässe angenommen.

Fels (76) beschreibt als Kuriosum eine linke Niere, deren untere Hälfte

ganz gut erhalten ist mit Nierenbecken, Ureter und Gefässen; an Stelle der oberen Hälfte ist ein derbes Bindegewebe mit vielen Cysten. Daneben finden sich auch Cysten in der Grenzzone der Niere gegen das cystöse Gewebe.

V.

Geschwülste.

Seit den Arbeiten Birch-Hirschfelds, Busses, Muns', Wilms' und Ribberts, die in früheren Jahrgängen einer genauen Besprechung unterzogen wurden, ist in der Erkenntnis der Histologie wie der Histogenese der Nierentumoren kein wesentlicher Fortschritt zu verzeichnen.

Die Autoren, welche unter Beibringung kasuistischen Materiales diesen Fragen näher treten, neigen sich bald mehr dieser bald mehr jener Ansicht zu. (Herzog und Lewis [106], Schönstadt [233] Lazarus-Barlow [167], Imbert [124], Rehn [219], Meyersohn [194], Werner [276], Hirsch [108], Jenckel [122].)

Eine gut vermittelnde und, wie mir scheint, auch von Marchand und Wilms schon seinerzeit geäusserte Ansicht über die Genese der Nierentumoren stellt Jenckel gelegentlich der Beschreibung einer 14½ Pfund weder klinisch noch mikroskopisch eine maligne Degeneration zeigenden Mischgeschwulst einer 43 Jahr alten Frau auf. — Nach seiner Meinung besteht zwischen den ganz einfachen, subkapsulären Fibromen und Fibrolipomen der Nieren und den meist bösartigen komplizierten Mischgeschwülsten eine kontinuierliche Formenreihe. Der verschiedene Charakter der einzelnen Geschwülste ist aus dem wechselnden, zeitlichen Eintritt der Entwickelungsstörung zu erklären. Je einfacher die Geschwulst gebaut ist, um so eher wird an eine Störung in der allerletzten Entwickelungszeit der Niere selbst, je komplizierter, um so eher an eine Hemmung in der Keimanlage der Niere gedacht werden müssen, die kompliziertesten jedoch wären im Sinne von Wilms auf eine Versprengung mesodermaler Zellen bei der Differenzierung in Myo- und Nephrotom zurückzuführen.

v. Hansemann (99) möchte folgendes auf histogenetischer Grundlage fussende Schema der Nierentumoren vorschlagen:

1. Tumoren aus dem Nierenparenchym (Kystome, Adenome, Carcinome).
2. Tumoren aus dem Nierenstroma:
   a) Bindegewebsgeschwülste: Fibrome, Sarkome.
   b) Gefässgeschwülste: Hämangiome, Lymphangiome, Adenoma endotheliale (malignes).
3. Tumoren durch embryonale Verwerfungen
   A. Einzelner Gewebsarten: Hypernephrome, Lipome, Chondrome. (Nur Knorpelinseln gefunden.)
   B. Mischtumoren: Teratome mit und ohne maligne Umwandelung.

4. Pseudotumoren: Cystenniere, Echinococcus etc.

Wie wichtig und notwendig die nunmehr durchgeführte Scheidung der Nierentumoren ist, scheint mir auch aus einer Statistik Rogers (225) hervorzugehen. Roger konnte unter 8371 malignen Tumoren bei Erwachsenen nur 32 Nierengeschwülste, unter 7299 Carcinomen 24 Nierenkrebse, unter 1074 Sarkomen 8 Nierensarkome finden. Dagegen kommen auf 424 Sarkome des kindlichen Alters 80 Nierensarkome, wobei letztere Bezeichnung wohl als Sammelbegriff genommen werden muss.

Einen interessanten Beitrag zur Kenntnis der Metastasen des primären Nierencarcinoms liefert Sutter (243), der ein Adenocarcinom mit Übergreifen auf das Nierenbecken, den Ureter, auf die Vena spermatica interna, den Blasengrund, auf die Prostata, die Corpora cavernosa penis et urethrae, die Vena dorsalis pedis und ihre Verzweigungen beschreibt, dessen Zustandekommen er auf einen retrograden Venentransport der Geschwulst zurückführt.

Unter dem kasuistisch interessanten Materiale seien folgende Fälle erwähnt.

Delagenière (61) entfernt eine verlagerte Niere mit einem Epithelioma cysticum, welche Geschwulst klinisch die Erscheinungen einer intermittierenden Hydronephrose vorgetäuscht hatte.

Krönlein (156) demonstriert auf der Versammlung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie (1900) ein teratoides Kystom der Niere. Den Inhalt bildeten cholestearinhaltige Massen; die Cystenwand bestand aus dickem periostähnlichen Bindegewebe, aus Knochen und Knochenmark.

Haeckel (96) in Stettin beschreibt ein Dermoid der Niere.

v. Brackel (35), Engländer (73), Foà (80) beschreiben Fälle von solitären Cystennieren.

Nach Bork (31) sind die Nierenkapselgeschwülste, die entweder Lipome bezw. Fibrolipome oder Myxolipome, selten Sarkome sind, dadurch charakterisiert, dass in allen Fällen die Niere als gesund befunden wurde, diese Geschwülste demnach nicht auf die Niere selbst übergreifen

Ich registriere noch den Vorschlag Croftans (58), die Hypernephrome der Niere mittelst chemischen Methoden von anderen Nierengeschwülsten zu unterscheiden. Croftan fand nämlich, dass ebenso wie Nebennierenextrakt einem Hunde oder Kaninchen injiziert, Glykosurie erzeugt, weiters ein kräftig wirkendes diastatisches Ferment enthält, das Stärke und Glykogen in Maltose und Dextrose umwandelt, sowie im stande ist eine durch Jod blaugefärbte Stärkelösung rasch zu entfärben, diese spezifischen Eigenschaften auch den Hypernephrom-Extrakten zu kommen. Namentlich die letzte Methode wäre einfach und rasch durchzuführen.

VI.

Zirkulationsstörungen. Blutungen.

Die anatomischen wie funktionellen Störungen der Niere nach Unterbindung der Nierenarterie, Vene und des ganzen Gefässstieles studiert Alessandri (6) experimentell an Hunden und Katzen und kommt zu folgenden überraschenden Resultaten.

Die Unterbindung der Renalvene erzeugt zuerst eine schwere Stase, unter der die Ernährung der Nierenepithelien am meisten leidet, die Harnreaktion fast ganz sistiert. Nach individuell verschiedener Zeit bildet sich aber durch die Kapsel- und Nebennierenvenen ein kollateraler venöser Kreislauf aus. Die bedrohlichsten Zeichen der Stase schwinden, in einem grossen Teil der Niere wird die Zirkulation wieder normal, ebenso die Funktion und in den Teilen, die durch anämische Nekrose und hämorrhagischen Infarkt zerstört waren, beginnt eine Regeneration der Tubuli, so dass nach einiger Zeit normale Struktur und normale Funktion wieder eintritt, so dass sogar die Exstirpation der anderen Niere gut vertragen wird.

Die Unterbindung der Arteria renalis in ihrem Hauptstamm ist ebenfalls gefolgt von Stase und schweren Ernährungsstörungen. In den Zonen, in denen die kompensatorische arterielle Zirkulation mangelt oder insuffizient bleibt, schreitet die Nekrobiose bis zum nekrotischen Infarkt fort. Durch den in den Rindenteilen sich ausbildenden Kollateralkreislauf tritt aber nach etwa 2½ Monaten eine Restitution ad integrum soweit ein, dass man wieder ein völlig normal funktionierendes Organ vor sich hat. Exstirpation der anderen Niere wird aber nicht vertragen.

Bei gleichzeitiger Unterbindung von Vene und Arterie verfällt das Nierenparenchym der Nekrobiose, doch genügen die Kapselanastomosen um eine rapide Nekrose zu verhindern. Das interstitielle Bindegewebe beginnt zu proliferieren, es setzt ein Schrumpfungsprozess ein, der progressiv die noch restierenden Glomeruli und Kanälchen zur Verödung bringt. In keinem Falle konnte die kollaterale Zirkulation auch nur in einem kleinen Teile der Niere funktionell wichtige Elemente erhalten resp. zur Regeneration anregen.

Ob aber die von Alessandri erwarteten gleichen Verhältnisse auch beim Menschen eintreten dürften, scheint uns kaum wahrscheinlich nach dem, was wir über die Gefässversorgung der Niere wie der Kapsel wissen.

Braun (36) untersucht die Induratio cyanotica renum, die er durch Verengerung des Lumens der linken Vena renalis bei Hunden künstlich erzeugte. Der Abfluss wurde durch Entwickelung von kollateralen, die die Venae capsulares mit der Vena spermatica interna, den Lumbalvenen und der Vena suprarenalis eingehen, kompensiert. Im Anfangsstadium ist Volumvergrösserung der derben und mit einer dicken, derben Kapsel umgebenen Niere vor-

handen, im weiteren Verlauf schrumpft die Stauungsniere, nimmt an Grösse ab und die Corticalis erscheint atrophisch und anämisch.

Mikroskopisch findet sich Wucherung des Bindegewebes, atrophische Prozesse im Epithel der Harnkanälchen und Desquamation desselben, starke Dehnung der Kapillaren und Venen, Kompression der Malpighischen Körperchen, Eiweiss primär in der Bowmannschen Kapsel und sekundär in den Harnkanälchen und wenige hyaline Zylinder.

Fischler (78) prüft die Niereninfarkte besonders auf ihren Fettgehalt und kommt zu dem Resultate, dass bei mangelnder Zirkulation keine Verfettung entsteht und dass Kreislaufstörungen beim Zustandekommen der Verfettung eine ausschlaggebende Rolle spielen, denn es verfetten die Randpartieen des Infarktes, wozu eine gewisse Zeit nötig ist.

Ich schliesse hier kurz an den derzeitigen Stand der Ansichten über die sogenannten essentiellen, angioneurotischen, idiopathischen etc. Blutungen aus den Nieren, oft nur aus einer Niere.

Während ein Teil der Autoren, Klemperer (138), Castan (51), Guthrie (95), Poljakoff (213) etc. für das Vorkommen von Blutungen aus anatomisch unveränderten Nieren eintreten, steht der grösste Teil auf dem Standpunkt, dass diesen oft einseitigen Blutungen fast in allen Fällen ein nephritischer Prozess zu grunde liegt, der sich freilich oft erst durch eine genaue mikroskopische Untersuchung eruieren lässt (Israel [129], Laurent [166], Martens [188], Floderus [79], Naunyn [204], Hofbauer [113], Pousson [218], Tedenat [218], Guyon [218], Malherbe und Legueu [185] etc.).

VII.

Degenerationen.

Da die Fragen der degenerativen Veränderungen der Nierenepithelien in den allgemeinen Kapiteln über Morphologie und Pathologie der Zellen und des allgemeinen Stoffwechsels näher behandelt werden, so mögen die diesbezüglichen Arbeiten an dieser Stelle nur kurz besprochen werden.

Landsteiner (162, 163), der die sogenannte trübe Schwellung (albuminöse Trübung), wie sie bei schweren Infektionen und Intoxikationen auftritt, sowie die degenerativen Veränderungen bei anderen schweren Nierenerkrankungen, an möglichst frisch entnommenem Leichenmateriale untersucht, kommt zu folgenden Resultaten. In den Epithelzellen der Niere (Leber und Darm) findet bei der parenchymatösen Degeneration ein Zerfall der filaren Elemente statt, bei welchem die fädigen Elemente des Protoplasmas an Färbbarkeit einbüssen und zu unregelmässigem, körnigen Zellinhalt sich umwandeln. Für eine Bildung von körnigem Inhalt auch aus der Interfilarmasse wurde ein bestimmter Anhaltspunkt nicht gefunden. Nach Zerstörung der

Färbbarkeit der Filarsubstanz bleibt noch eine, streifiges Aussehen bedingende, Struktur bestehen. Die Vergrösserung der Zellen ist möglicherweise auf eine durch den chemischen Zerfall des Protoplasmas bedingte Quellung der Zellen zurückzuführen. Die Destruktion könnte durch autolytische Stoffe zu stande kommen.

Neben der Zerfallskörnung sieht man in erkrankten Nierenzellen Kugeln, wahrscheinlich flüssiger Natur, auftreten, die am reichlichsten bei länger dauernden nephritischen Prozessen sich finden, aber auch bei parenchymatös degenerierten und akut entzündeten Nieren nicht fehlen und selbst reichlich vorhanden sein können. Diese Körper sind wahrscheinlich als eine Art Sekret der Zelle, das unter dem Einflusse des krankhaften Reizes entsteht, aufzufassen und sind als ein Substrat der Bildung von hyalinen Zylindern anzusehen. Die hyalinen Massen bilden sich im Stäbchenapparat der Nierenzellen. Bei reichlichem Vorhandensein ruft die Hyalinbildung wahrscheinlicherweise Veränderungen des mit freiem Auge besehenen Organs hervor.

Die Nierenepithelien können auch bei gesunden Individuen Einschlüsse enthalten, die durch Osmiumsäure gefärbt werden.

Pathologische Einlagerungen von Fettkörnchen können entweder bei erhaltener oder bei destruierter Protoplasmastruktur vorkommen und sind nach diesem Verhalten zu unterscheiden. Die Bürstensäume der Nierenzellen erhalten sich auch bei sehr schweren Erkrankungen der Niere.

E. Albrecht (5) meint neuerdings, dass die trübe Schwellung und Fettdegeneration der Nierenzellen verschiedene Grade der „myelinigen tropfigen Entmischung" der Zelle darstellen, welche wahrscheinlich nur mit Hilfe der in den Zellen vorhandenen Vorstufen des Myelins zu wege kommt.

Ich reihe hier an die auffallenden Ergebnisse Georg Rosenfelds (227), denen zufolge es eine Nierenverfettung im Sinne einer Vermehrung der Fettmenge auf die Prokilomenge Niere überhaupt nicht gibt. Die perzentualische Entfettung der Niere auf Chloroform kann als eine scheinbare aufgefasst werden. Die absolute Menge des Fettes vermindert sich nicht, sondern die Trockensubstanz der Niere vermehrt sich. Der Fettgehalt der Niere, der durchschnittlich 18 % beträgt, ist unter normalen und pathologischen Verhältnissen ein annähernd gleicher. Im Sinne einer Vermehrung des Alkohol-Chloroformextraktes haben die Untersuchungen keinen Anhaltspunkt für das Bestehen einer Nierenverfettung ergeben.

Über die punktförmigen Kalkkörperchen der Nierenrinde, die bisher als verkalkte Gefässknäuel bezeichnet wurden, macht E. W. Baum (20) Untersuchungen, die ergaben, dass diese Pünktchen nur zum kleineren Teil verkalkten Gefässknäueln entsprechen, vielmehr in der grossen Mehrzahl verkalkten Cystchen entsprechen, die bald von Harnkanälchen, bald von Malpighischen Körperchen abstammen. Diese Bläschen, die in der Regel keinen oder

nur einen angedeuteten Gefässknäuel besitzen, sind wahrscheinlich angeboren und verdanken ihre Entstehung einer unvollständigen Bildung der Glomeruli.

v. Kóssa (154), der über die im Organismus künstlich erzeugbaren Verkalkungen experimentiert, kommt zu dem Ergebnis, dass nach Unterbindung der Nierengefässe am Hilus die Nierenrinde beim Kaninchen verkalkt. Der Kalk stammt aus dem Safte der die Niere umgebenden Gewebe, dringt durch die permeabel gewordene Nierenkapsel ein und imbibiert so die Nierenrinde. Auch gewisse chemische Gifte (Sublimat, essigsaures Blei etc.) haben eine ähnliche Wirkung und können auch Kupfersalze, sowie freies Jod und Jodoform Verkalkungen hervorrufen. Durch Vermehrung des Calciumgehaltes des Blutes lassen sich die Wirkungen der calcinifierenden Gifte steigern, wahrend ein erhöhter Calciumgehalt des Blutes an und für sich nicht zu Verkalkungen führt. Als Ursache der Verkalkungen betrachtet v. Kóssa eine funktionelle Störung der Niere und eine gewisse chemische Affinität der abgestorbenen Eiweisskörper zu den Erdphosphaten und anderen Calcium- und Magnesiumsalzen.

M. Litten (176) unterzieht die amyloide Degeneration der Nieren einer Überprüfung und konnte sich überzeugen, dass die Glomeruli nicht unter allen Umständen zuerst erkranken und dass der amyloide Prozess nicht stets an der Muskularis der Gefässe beginnt, sondern oft die Adventitia und die Intima zuerst erkranken. Grad und Ausdehnung der Entartung ist in den einzelnen Gefässen sehr ungleichmässig entwickelt, und ist namentlich die amyloide Entartung der Rindenkapillaren selten.

Litten möchte folgende Formen unterscheiden. Reines Amyloid der Gefässe mit und ohne Verfettung der Rindenepithelien (Reine Amyloidniere; sieht mikroskopisch fast normal aus, wird daher häufig übersehen und ist nur durch die Jodreaktion deutlich erkennbar). Ferner amyloide Degeneration neben chronisch parenchymatöser Nephritis (grosse weisse Amyloidniere; häufigste Form). Dann amyloide Schrumpfniere und endlich als sehr seltene Form die amyloide bunte Niere als Zwischenform von akuter Nephritis bei bestehendem Gefässamyloid.

VIII.

Entzündungen.

Als Einleitung zu den Entzündungen der Nieren möchte ich kurz den derzeitigen Stand der Ansichten über das Vorkommen von Eiweiss ohne Krankheitssymptome also unter physiologischen Verhältnissen anführen.

v. Leube (16) der diese unter den verschiedensten Bedingungen auftretenden Albuminurieen als physiologische bezeichnet, erklärt in seinem Referat: die physiologische Albuminurie ist keine Krankheit. Er möchte die Menschen einteilen in gesunde Menschen mit absolut undichtem Nierenfilter

(Eiweiss im Urin bei völlig normalen Verhältnissen); in Individuen mit relativ undichtem Nierenfilter (Änderungen in der Blutverteilung, nervöse Einflüsse, Muskelbewegungen etc. erzeugen Albuminurie) und endlich in Leute mit dem relativ dichtesten Filter.

Dreser (66) will den Epithelüberzug des Glomerulus als den allzu empfindlichen Teil der Niere ansehen und für diejenigen Formen der physiologischen Albuminurie, die nicht intermittierend sondern ständig vorhanden sind, eine abnorme Weite des Epithelüberzuges des Glomerulus annehmen, wobei es sich vielleicht um eine angeborene Eigentümlichkeit des Glomerulusepithels handeln dürfte.

Im Gegensatz hierzu möge das Vorkommen von Nephritiden ohne Albuminurie angefügt sein (Israel (129), Senator (237), Herringham (104), Cassel (48) etc.). So fand Cassel in neun Fällen bei Kindern im Alter von sieben Wochen — 2 1/2 Jahren Hydrops bei gesunden Herzen etc. — Im Urin kein Eiweiss, keine morphologischen Bestandteile. Bei zwei Sektionen hiervon wurde in einem Falle eine schwere Nephritis, im anderen Falle deutlich nachweisbare anatomische Veränderungen gefunden.

Israel sagt in seinen Schlussthesen: es gibt schwere Nephritiden mit eiweissfreiem Urin in Abwesenheit von Zylindern oder mit Vorhandensein reichlicher Formelemente.

Im Falle Herringham zeigten die Nieren eine entzündliche Exsudation in die Glomeruli und die gewundenen Harnkanälchen. Herringham meint, dass es sich in solchen Fällen vielleicht um Eiweisskörper handeln könnte, die mit den angewandten Methoden nicht gefällt wurden, oder dass das Exsudat als Filter wirke, der die Eiweissmassen zurückhalten könnte.

Cavazzani und Ferrarini (52), die der Nephritis ohne Albuminurie experimentell näher treten, konnten bei Kaninchen und Meerschweinchen durch Pyrogallussäure und Chloral schwere Nephritiden ohne Auftreten von Eiweiss im Urin erzeugen.

Histologisch fanden sich hierbei tiefe Läsionen der Epithelien der Tubuli contorti, dagegen vollkommene Unversehrtheit der Glomeruli und des Bindegewebes.

Wenn wir hierzu den gegenwärtigen Stand der Theorie der Harnbildung nach Loewi (180) betrachten, nach welcher in der Niere und zwar im Glomerulus eine Filtration stattfindet, an der sich ausser dem Wasser sämtliche im Blut in freier Lösung befindliche Kristalloide beteiligen, während in den Kanälchenepithelien eine Sekretion stattfindet und zwar derjenigen Exkretstoffe, die im Blute in kolloider Bindung kreisen, wobei diese Sekretion nicht analog der in echten Drüsen verläuft und eine Rückresorption von Wasser und gelösten Bestandteilen vor sich geht, dann könnte wohl unter Umständen für das Nichtvorhandensein von Eiweiss bei bestehender Nephritis die Unversehrtheit der Glomeruli in Betracht gezogen werden. Dass diese Deutung

jedoch nicht allgemein herumgezogen werden kann, dagegen spricht der obige Fall Herringham, bei dem deutliche Veränderungen in der Glomerulis zu finden waren.

Von den Arbeiten, die Beiträge zur Ätiologie der Nephritis bringen, sei Sterns (247) kritische Übersicht über die traumatische Nephritis angeführt. Nach Stern kommen Fälle von Nierenverletzungen vor, in denen der Harnbefund während der ersten Tage denjenigen bei akuter Nephritis gleicht; rote Blutkörperchen, Zylinder verschiedener Art und mehr Eiweiss als dem Blutgehalt entspricht. Bei der Sektion fand sich keine Nephritis sondern ausgedehnte Nekrosen. Bei nicht letal verlaufenden Fällen war nach einigen Tagen der Urin wieder normal. In seltenen Fällen bleibt nach Nierenkontusion anhaltende Albuminurie zurück, ohne dass sich sonstige nephritische Erscheinungen entwickeln. In einzelnen Fällen schien völlige Wiederherstellung einzutreten. Wahrscheinlich handelte es sich um cirkumskripte entzündliche Vorgänge. In der Literatur existiert eine Anzahl von Fällen, in denen nach einem Trauma der Nierengegend diffuse Nephritis mit ihren charakteristischen Symptomen beobachtet wurden. Ob in diesen Fällen ein Kausalzusammenhang vorlag, erscheint noch zweifelhaft. Mindestens für einen Teil dieser Fälle ist es wahrscheinlicher, dass schon vor dem Trauma eine latente chronische Nephritis bestand.

Pechkranz (209) berichtet über Albuminurieen und akute diffuse Nephritis im Verlauf einiger Hautkrankheiten. Bei Skabieskranken, mit mehr oder weniger ausgebreitetem Ekzem, fand sich in 20% Albumen, in mehreren Fällen ausgebildeter Morbus Brightii, einmal eine subakute hämorrhagische Nephritis. Pechkranz meint, dass es sich hierbei um eine infektiöse Reizung der Nieren durch äussere bakterielle Schädlichkeiten oder Zersetzungsprodukten der Haut, denen durch die Hautläsionen der Eintritt ermöglicht wird, handeln dürfte. Ähnliche Beobachtungen macht Pintaura (212).

Koplik (145) macht auf die Häufigkeit einer komplizierenden Nephritis bei Gastroenteritis aufmerksam, desgleichen Gulkiewicz (194) und von Engel (72). Stiller (250) registriert das Auftreten von Albumen bei mit Diarrhöen oder mit Obstipation einhergehenden Darmerkrankungen; Wallenstein (271) erzeugt Cylindurie und Albuminurie durch experimentelle Koprostase und Hohlfeld (115) findet bei Nierenentzündungen magendarmkranker Säuglinge schwere histologische Veränderungen: teilweise oder völlige Verödung der Glomeruli und Kapselverdickung, Hyperplasieen des Bindegewebes, manchmal auch kleinzellige Infiltration. Ähnliche Resultate ergaben die Tierversuche Freudensteins (83).

Ida Democh (63), die den höchst seltenen Fall einer genuinen Schrumpfniere bei einem zwei Monate alten Kind beschreibt, wobei die vorwiegend zwischen Mark und Rinde lokalisierte und dem Verlaufe der Gefässe folgende

Bindegewebswucherung (Lues ausgeschlossen) auffiel, macht ätiologisch einen überstandenen Darmkatarrh verantwortlich.

Wilms (278) spricht in seinen Studien zur Pathologie der Verbrennung die Meinung aus, dass die hierbei beobachtete Nephritis nicht durch Ausscheidung des Hämoglobins erzeugt wird, sondern dass die gewöhnlich am 4.—6. Tage einsetzende Nierenentzündung durch das reichliche Auftreten von Albumosen verursacht wird.

v. Brunn (39) findet nach Bauchhöhlenoperationen, namentlich wenn sich eine Peritonitis angeschlossen, schwere Nekrosen in den Nieren, die mikroskopisch den Veränderungen gleichen, wie sie durch schwere Intoxikationen anderer Art hervorgerufen werden.

Babes und Densusianu (13) fanden bei drei unter den Erscheinungen von akuter Infektion hämorrhagischen Charakters verstorbenen Personen (zweimal hämorrhagische Skarlatina, einmal traumatische Staphylokokken-Infektion) Nierenveränderungen, die nur auf die Pyramiden lokalisiert waren und die sie als hämatogene pyramidale Nephritis bezeichnet wissen möchten. Die Pyramiden zeigten eine weisslich bis gelbliche Verfärbung, waren blutgefüllt und von Hämorrhagien durchsetzt, die Corticalis hatte eine rötlichgraue Farbe.

Baginsky (19) kommt bei seinen jüngsten Untersuchungen über Scharlachnierenentzündung zu dem Resultate, dass bei der skarlatinösen Erkrankung der Nieren kein Teil des Organs verschont bleibt, dass der Beginn der Erkrankung überall einsetzen kann und sich auf alle Parenchymelemente erstrecken kann.

Weiter seien einige Arbeiten über Nierenentzündung mit spezifischen Erregern angeführt.

Goldschmidt (91) demonstriert in der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins in Hamburg Nieren mit Herden hämorrhagischer Natur mit zentraler Erweichung, aus denen er wie auch aus der bestehenden Otitis media den B. pyocyaneus in Reinkultur gewonnen hatte. Simmonds (240) sagt zur Diskussion, dass er öfter bei atrophischen Kindern mit schwerer parenchymatöser Nephritis und Mittelohreiterung gleichzeitig aus den Nieren und der Otitis media den Pyocyaneus rein kultivieren konnte.

J. Ewing (75) teilt einen Fall von Malaria mit, bei dem bei der mikroskopischen Untersuchung die erweiterten Kapillaren durch Malariaparasiten geradezu verstopft waren.

Scheib (231) beobachtete zwei Fälle von Typhus abdominalis, bei denen es zur Nephritis mit Abscedierung der Nieren gekommen war, wobei aus den Abscessen der Typhusbacillus gezüchtet werden konnte.

Howland (117) macht auf das Vorkommen von Glomerulonephritis bei Typhus abdominalis aufmerksam.

Lewis (173) beschreibt einen Fall von vielfacher Abscessbildung in den Nieren, wo im Eiter der Gonococcus in Reinkultur vorhanden war.

Bemerkenswert erscheinen mir auch einige mitgeteilte Fälle von multipler Abscedierung in den Nieren, die teils auf dem Blutwege entstanden teils ascendierend zur Entwickelung gekommen waren und bei denen Bact. coli nachgewiesen wurden. Die vorgenommene Spaltung der Niere führte zur Heilung und es scheint, dass diesen durch B. coli bedingten eitrigen Nephritiden eine gewisse Benignität zugeschrieben werden könnte. (Wilms [277], Cabot [44], Lennander [168], Pousson [215]) etc.

Ich möchte hier kurz zwei Fragen berühren, die namentlich von seiten der Chirurgen als Rechtfertigung ihres aktiven Eingreifens ins Treffen geführt werden. Es ist dies die Frage des Vorkommens einseitiger Nephritis und der pathogenetischen Bedeutung des reno-renalen Reflexes (Nephritis sympathica).

Ad 1 wird von zahlreichen Chirurgen unter anderen von Schede, Israel, Pousson, Grohe, Jacobelli, Rovsing auf Grund von operierten und geheilten Fällen positiv beantwortet.

Castaigne und Rathery (49), welche auch experimentell der Frage näher treten, kommen zu dem Resultate, dass toxische Nephritiden (weder experimentell noch in der klinisch resp. pathol.-anat. Beobachtung) niemals einseitig sind, dagegen die auf hämatogenem Wege entstandenen suppurativen sowie die aufsteigenden Nephritiden einseitig vorkommen können und zwar häufiger als im allgemeinen angenommen wird (Johnston [125]).

Eine derartige einseitige Nephritis kann aber nicht nur zu einer funktionellen sondern nach Art der sympathischen Augenentzündung (Pousson [216]) auch zu einer anatomischen Läsion, einer Nephritis sympathica führen, wobei der reno-renale Reflex sicher eine wichtige Rolle spielt, vielleicht aber auch eine Art Intoxikation durch Nephrotoxine mitspielt. (Castaigne und Rathery). Über Fälle von Reflex-Anurie berichten zahlreiche Autoren.

Goetzl (90), der sich experimentell mit der Frage beschäftigte, ob durch Reize, die eine Niere treffen, die Harnabsonderung der betroffenen als auch der gesunden Niere durch Vermittelung nervöser Bahnen gehemmt werden könne, beantwortet dieselbe dahin, dass durch einseitige Drucksteigerung reflektorische Anurie erzeugt werden kann und dass nicht die Höhe des Druckes in der Niere einer Seite sondern eine gewisse Stetigkeit des Druckes das Wirksame der Hemmung sei. Auch nach Warschauer (274) ist die Annahme eines reno-renalen Reflexes berechtigt.

Bezüglich der parenephritischen Eiterungen ist folgendes anzuführen: Jordan (126) führt drei Fälle von perirenaler Eiterung an, die aus pyämisch metastatischen Nierenabscessen entstanden waren, Cahn (45) drei Fälle nach Hautfurunkeln, einen Fall nach Angina, ebenso Hirtz (109) und Piltz (211). Auch Jaffé (118) ist der Ansicht, dass ein Teil der paranephritischen Abscesse ihren Ursprung in einem metastatischen Rindenabscess haben und Zondeck (284) macht in seiner Arbeit über die Gefässverteilung in den Nieren, die Herkunft

der Kapselgefässe aus den Nierenaterien nach ihrem Eintritt in das Organ für die häufige Kombination von Paranephritis und Herden in der Niere verantwortlich, wobei der Verlauf der Kapselgefässe nach der vorderen und hinteren Wand, nach dem oberen und unteren Pol der Niere der von Tuffier getroffenen Einteilung der paranephritischen Abscesse in vier Kategorieen: in Paranephritis der vorderen und hinteren Wand, am oberen und unteren Pol der Niere, entspricht.

Einen Fall von akuter, nicht eitriger Perinephritis teilt Newman (205) mit.

Es scheint mir gerechtfertigt, hier ganz kurz die Frage der Bakterienausscheidung durch die Nieren zu besprechen.

P. Asch (9), der mit dem B. pyocyaneus, dem Staphylococcus aureus, dem Bact. coli und lactis aërogenes experimentiert, ist der Ansicht, dass wahrscheinlich jedes Bacterium in einer besonderen Weise durch die Niere ausgeschieden werde, dass jedes Mikrobion seine eigene Ausscheidungskurve besitze. Doch nur die lädierte Niere scheidet Bakterien aus, die normale nicht. Denn die Bakterien werden erst stundenlang nach ihrer Einführung eliminiert und zwar nur, nachdem zuvor Eiweiss oder Blut in den Harn aufgetreten ist. Auch die Tatsache, dass Bact. coli und Bact. lactis aërogenes nicht in allen Fällen ausgeschieden wird, obwohl dieselben tatsächlich in den Nieren nachweisbar sind, sprechen für diese Auffassung. — Auch Métin (192), der die Bakterien subkutan oder intravenös injiziert, erklärt die Nieren für Bakterien als undurchlässig; erst nach einer mechanischen oder chemischen Verletzung des Epithels oder der Blutgefässe erscheinen dieselben im Urin.

Experimentell neigt sich demnach derzeit die Wagschale zu gunsten der Autoren, welche eine Läsion der Niere annehmen, sobald Bakterien ausgeschieden werden. Vielleicht aber ist die Sache deshalb experimentell nicht lösbar, weil nicht allein jede Bakterienart, sondern auch etwa jeder Bacteriumstamm eine eigene Ausscheidungskurve besitzt und ähnlich wie bei Farbstoffen etc. auch das individuelle Ausscheidungsvermögen ein höchst schwankendes, verschiedenes ist.

Histologische Arbeiten über Nierenentzündung.

Engel (71) bearbeitet die Glomerulitis. Nach ihm führt entsprechend den Entzündungs- und Heilungsvorgängen seröser Häute das im Glomeruluskapselraum zurückgehaltene entzündliche Fibrin unter bestimmten Bedingungen zu fester Verlötung und dauernder bindegewebiger Verwachsung der Knäuel- und Kapselflächen, daher Glomerulitis adhaesiva. Demnach ist die Fibrinausscheidung der primäre Vorgang, die bindegewebigen Wucherungen das sekundäre, wobei die Organisation des Fibrins vorzugsweise durch Kapselwucherung bewirkt wird. Aber nicht eine Entzündung der Blutgefässe resp. des Bindegewebsapparates ist die Ursache der Glomerulitis, sondern eine

Epithelverletzung muss als solche erkannt werden. Ihr schliesst sich die Fibrinverklebung, dann die bindegewebige Organisation an und damit kann weiterhin fortgesetzte Proliferation des Epithels folgen, wodurch dann drüsenartige Bildungen zu stande kommen. Auch Cornil (59) vergleicht in seinem Artikel „La glomerulite“, in dem er die verschiedenen Vorgänge in den Glomerulis bei akuten, subakuten und chronischen Nephritiden genau beschreibt, das Endothel der Bowmannschen Membran mit der Auskleidung seröser Häute und stellt die Vorgänge der Entzündung und Organisation in den Kapseln in Parallele mit den Vorgängen bei Pleuritis, Peritonitis etc.

Herring (104) meint, dass das Verhalten der die Bowmannsche Kapsel auskleidenden Zellen bei der Glomerulitis sich mehr dem von Endothelzellen als von Drüsenzellen nähert.

Brucauff (38) untersucht unter Ponficks Leitung in 16 Fällen von ascendierender Pyelonephritis die eventuellen Heilungsvorgänge. In fünf von diesen teils durch den Staphylococcus, teils durch das Bact. coli bedingten infektiösen tubulogenen Nierenentzündungen haben sich Schrumpfungen gefunden, die den Charakter schwielig-narbiger Ausheilung trugen. In zwei dieser fünf Fälle liessen sich innerhalb der Narben deutliche Reste von Bakterien nachweisen und konnten im Verlauf der Ausheilung oft Wucherungen der Epithelien der Harnkanälchen gesehen werden.

Ich schliesse hier kurz Rössles (222) Beobachtung von Störungen der Regeneration von Nierenepithelien an, wobei es zur Bildung von vielkernigen, aus den Nierenepithelien hervorgegangenen Riesenzellen gekommen war.

Howard (116), der den Charakter der bei der akuten interstitiellen Nephritis vorkommenden Zellen studiert, bestätigt das Vorkommen von Mitosen, Plasmazellen und einkernigen Leukocyten um die Blutgefässe herum und konnte häufig sehr zahlreiche eosinophile Elemente konstatieren.

Experimentelle Nephritiden.

Rumpf und Schum (230) konnten nach 1—1½jähriger Fütterung mit schwefelsaurem und phosphorsaurem Ammon eine Glomerulonephritis erzeugen.

Orlandi (206) vergiftet seine Versuchstiere mit chlorsaurem Kali und findet eine Hyperämie und Thrombose der kleinen arteriellen und venösen Gefässe durch zerstörte und in eine amorphe körnige Masse umgewandelten roten Blutkörperchen. Er sieht diese mechanischen Hindernisse als Ursache der bei der chlorsauren Kali-Vergiftung auftretenden Anurie an.

Fr. Müller (201) findet bei Ricinvergiftung innerhalb 24 Stunden Degeneration der Epithelien der Tubuli contorti, Dilatation der Gefässschlingen, der Glomeruli, Kernzerfall und Beckenblutungen.

Nach Jores (227) findet man bei der chronischen Bleivergiftung der Kaninchen regelmässig weite Gefässe und weite Glomerulusschlingen, während

Erkrankung der Gefässwand nicht nachgewiesen werden konnte. Von parenchymatösen Veränderungen stellt sich Eiweiss im Kapselraum frühzeitig ein, während die interstitiellen Veränderungen sehr spät und sehr selten zur Entwickelung kamen.

Skorpiongift ruft nach Launoy (165) bei jeder Tierart schwere Nierenveränderungen, bestehend in Glomerulitis und Hämorrhagieen, Vakuolisierung der Epithelien der Tubuli contorti mit Karyolyse und Chromatolyse.

Klopotovski (130) experimentiert mit Digitalis und findet, dass die Nieren nur bei sehr starker Digitalisvergiftung angegriffen werden.

Hobbs (110) erzeugt bei Meerschweinchen durch Injektion von Blutserum, das von einer akuten Nephritis im urämischen Anfall gewonnen war, eine Nephritis mit Exsudation in die Glomeruli und hochgradiger Degeneration der Epithelien des Tubuli contorti und der Schaltstücke.

Guerrini (93) findet bei künstlich ermüdeten Hunden Veränderungen an den Harnkanälchenepithelien und Bentivegna (26), der Meerschweinchen, Kaninchen, Tritonen etc. in einem mittelst Wasserstrahlpumpe ventilierten Thermostat von 38° längere Zeit hielt, fand in den Nieren zum Teil frische parenchymatöse Entzündungen, zum Teil chronisch interstitielle Prozesse.

Galeazzi und Grillo (84), Kemp (135), Buxton und Lewy (41) studieren den Einfluss der Anästhetica insbesondere des Äthers und Chloroforms auf die Nieren, kommen jedoch zu keinem übereinstimmenden Resultat. v. Kóssa (153) prüft die Wirkung des Phloridzins auf die Niere und findet, dass nach mehrmaliger Darreichung verhältnismässig geringer Dosen regelmässig Eiweiss im Urin auftritt und sich eine chronische Nephritis entwickelt, an der die Versuchstiere zu grunde gehen. Auch Pielicke (210) erklärt, dass schon die üblichen Dosen von 5 mg beim Menschen eine Schädigung der Nieren bewirken kann unter Auftreten von Zylindern und Blut im Harn. Dem wird aber von anderer Seite (Warschauer [273]) energisch widersprochen.

IX.

Tuberkulose. Aktinomykose.

Über disseminierte Nephritis bacillaris Tuberkulöser ohne Nierentuberkel berichtet Heyn (107). Für die Entstehung dieser oft nur einfach entzündlichen Herde, die auch durch bindegewebige Schrumpfung unter Bildung einer Narbe ausheilen können, macht er sowohl die im Blute Tuberkulöser kreisenden als die in der Niere von den Tuberkelbacillen gebildeten Gifte verantwortlich.

d'Arrigo (8) und Tamayo (258) haben die Nieren von Lungentuberkulotikern systematisch untersucht.

Ersterer konnte konstatieren, dass fast in allen Fällen mehr oder weniger schwere Alterationen an den Gefässen, im interstitiellen Bindegewebe, den Glomerulis und den Harnkanälchenepithelien zu finden seien. Diese Veränderungen scheinen ihm durch den Durchtritt der Toxine durch das Organ hervorgerufen zu werden, die zuerst auf die Gefässwand, dann sekundär auf die Epithelien und das Bindegewebe wirken. Tamayo fand unter 279 Tuberkulösen nur in 59 Fällen Nierentuberkel, dagegen konnten unter 98 Nieren 86mal mikroskopisch ausgesprochene Veränderungen in allen Formen einer akuten bis chronischen Entzündung, in 62 % amyloide Degeneration nachgewiesen werden.

Was die namentlich den Chirurgen interessierende Frage der Einseitigkeit der Nierentuberkulose betrifft, so wird dieselbe von verschiedener Seite dahin beantwortet, dass sie häufiger vorkommt als man gewöhnlich glaubt (König [143], Krönlein [155]), und Castaigne und Rathery (40) fanden in etwa 15—20 % einseitige Tuberkulose der Nieren, wodurch uns wohl auch die günstigen Operationsresultate verständlich erscheinen, die Krönlein z. B. zu dem Ausspruch veranlassen, dass die Exstirpation der tuberkulös erkrankten Niere eine der erfolgreichsten Operationen ist.

Aber auch die experimentellen Arbeiten über Nierentuberkulose sprechen für ein aktives Eingreifen.

Baumgarten (21) konnte niemals eine Fortsetzung der Tuberkulose von der Prostata auf Samenleiter und Hoden und ebensowenig eine Fortsetzung der Tuberkulose der Harnröhre und Harnblase auf Ureteren und Nieren beobachten. Er ist demnach ein entschiedener Gegner der Guyonschen Lehre einer ascendierenden Tuberkulose der Harnorgane.

Als Erklärung hierfür führt Baumgarten an, dass sich die Tuberkelbacillen im Gegensatz zu anderen pathogenen Bakterien niemals gegen den Lymph- und Blutstrom auszubreiten vermögen, was einerseits durch die Nichtbeweglichkeit der Tuberkelbacillen, andererseits durch die Unfähigkeit derselben im normalen Sekret zu wachsen, veranlasst werde.

Auch P. N. Hansen (100) kommt in seinen experimentellen und klinischen Studien über Nierentuberkulose zur Anschauung, dass bei Tuberkulose der Harnorgane immer die Niere zuerst angegriffen ist, die wieder hämatogen von den Lungen oder einem anderen tuberkulösen Herd infiziert wird. Ich möchte hier anfügen, dass Zondeck (284) die häufig isolierte Versorgung des einen Nierenpoles durch einen Hauptast bezw. einer zweiten Arteria renalis mit zur Erklärung der Tatsache heranzieht, dass die Nierentuberkulose sich oft nur in einem Pole lokalisiert hat.

Sehr interessant und auch mit den klinischen Tatsachen übereinstimmend sind die Experimente Friedrichs (82). Bei Kaninchen ergaben Ventrikelinfektionen mit virulentem Materiale ausnahmslos eine beiderseitige Infizierung der Nieren. Wurde nun die Nephrektomie auf der einen Seite aus-

geführt, so zeigte es sich, dass trotz der gleichzeitig bestehenden und gleichstarken anderseitigen Nierentuberkulose, der Zustand der Niere nicht schlechter wurde, vielmehr die zurückgelassene kranke Niere stark kompensatorisch hypertrophierte und der tuberkulöse Prozess in ihr eher einen Rückgang als Fortschritte aufwies.

Von Aktinomykose der Niere wäre nur der Fall Israëls (128) hervorzuheben, bei dem es sich anscheinend um eine primäre aktinomykotische Erkrankung der Niere gehandelt hat. Die Erkrankung konnte ante operationem diagnostiziert werden, das Organ wurde exstirpiert. Bemerkenswert ist noch, dass ein im Becken steckender Korallenstein sich als ein Konglomerat verkalkter Pilzhaufen in eitriger Grundlage erwies.

X.

Syphilis.

Mehrere Arbeiten berichten über Beteiligung der Nieren in den Frühstadien des syphilitischen Prozesses (Waldvogel [270], Hoffmann und Salkowsky [114], Zamfirescu [282], Wagner [268], Karvonen [134], Vivès [261], Stepler [246], Moskovits [200], Delamare [62]. Aus ihnen geht hervor, dass die akute Nephritis infolge der Syphilis sehr selten ist, dass sie meist im höchsten Grad präcox und dass sie sowohl als akut parenchymatöse als akut interstitielle Nephritis auftreten kann (Karvonen).

Erdheim (74) beobachtet Nierengumma mit Hämaturie.

Eine entscheidende Revision unserer Kenntnisse über die hereditärsyphilitischen Veränderungen der Nieren wird durch die Arbeiten Karvonens (134) und Stoerk (252) herbeigeführt. Die von Stroebe zuerst beobachteten, dann von Hochsinger und Hecker zum Teil schon richtig aufgefassten Entwickelungshemmungen der Nieren bei Heredosyphilitischen wird auf breiter Basis behandelt.

Karvonen kommt auf Grund seiner Untersuchungen und einer zusammenfassenden Kritik der gesamten Literatur zu beiläufig folgenden Resultaten: Die heredosyphilitischen Veränderungen sind ausserordentlich allgemein. Die Schwere der Syphilis ist von grosser Bedeutung für das Entstehen der Nierenveränderungen, wobei die mütterliche Syphilis die Hauptrolle spielt. Je frischer die elterliche Syphilis, um so öfter wird man bei dem heredosyphilitischen Kinde Nierenveränderungen finden.

Die Nierenveränderungen bestehen teils in Entwickelungsabnormitäten, teils in entzündlichen Veränderungen. Erstere sind ein sehr konstantes Symptom und sind meist die erste Folge des Einflusses der elterlichen Syphilis. In anderen Fällen dagegen nehmen die entzündlichen Veränderungen eine mehr oder weniger hervortretende Rolle ein, so dass oft nicht zu ent-

scheiden ist, ob die Entwickelungsabnormitäten oder die entzündlichen Änderungen das primäre gewesen sind.

Was die Art der Entwickelungsabnormitäten betrifft, so bestehen sie teils in einfacher Verspätung der Entwickelung: die Niere einer heredo-syphilitischen Frucht ist einfach das Bild einer embryonalen Niere aus einem einige Monate frühzeitigeren Abortus.

Am häufigsten ist die Hemmung der Entwickelung ziemlich diffus, jedoch hochgradiger auf gewisse Partieen der Nierenrinde beschränkt, so dass grössere und kleinere Herde von embryonalen Nierengewebe mitten in einem normal ausgebildeten Gewebe liegen.

Weitere Entwickelungshemmungen stellen gewisse epitheliale Hohlräume dar. Ein Teil derselben ist deutlich aus cystös erweiterten Bowmannschen Kapseln und geschlängelten Röhren entstanden und zwar meistens in einigen Fällen höchst wahrscheinlich dadurch, dass der mesotheliale Teil eines sekretorischen Elementes keine offene Verbindung mit seinem Sammelrohr gefunden hat. Andere Hohlräume sind kolbenförmig und scheinen manchmal die äussersten Spitzen der embryonalen Sammelröhren zu repräsentieren.

Auch gewisse Abnormitäten an den Gefässen sind als Zeichen der Entwickelungshemmung anzusehen. Man sieht keine ordentlichen Gefässe, sondern kavernöse Bluträume, dazu sind die kleinsten Blutgefässe so embryonal, und die Gefässwand so zellreich, dass man an eine entzündliche Vasculitis denken könnte.

Es sind demnach die früher als kleinste syphilitische Knoten oder miliare Gummen gedeutete Herde, Pseudoglomerulusanlagen, die früher als atypische, geschrumpfte, entzündliche gedeuteten, sehr kleinen und kernreichen Malpighische Körperchen die halbfertigen Glomerulusanlagen.

Dann finden sich aber in der hereditär syphilitischen Niere auch wirklich entzündliche Veränderungen, allein oder mit Entwickelungsabnormitäten.

Bei Säuglingen nehmen die entzündlichen Prozesse die erste Rolle ein. Es findet sich einfache Hyperämie mit Diapedese und kleinen Blutextravasaten; am häufigsten sieht man interstitielle Rundzellhaufen mit Übergängen zu Bindegewebsneubildung, hie und da auch wirkliche miliare Gummen. Die Gefässwände sind häufig kleinzellig infiltriert, manchmal findet sich auch Intimawucherung. Glomerulitis konnte ziemlich oft konstatiert werden, ja es fand sich auch hyaline Degeneration und bindegewebige Verödung der Malpighischen Knäuel, in einem Falle sogar amyloide Degeneration der Glomerulusschlingen. Primäre Veränderungen der Harnkanälchen treten nur selten bedeutend hervor.

Stoerk (252), der die Fragen an einem Materiale von 20 von Lues-congenita-Früchten und -Kindern stammenden Nieren prüft, fasst seine Ergebnisse mit den Worten zusammen: „Die wesentlichen und typischen Merkmale sind doppelter Art: sie zeigen erstens in toto eine Verzögerung der

Reifung, also einen Bildungsfehler im Sinne einer Bildungshemmung, insoferne sie in den letzten fötalen und ersten postfötalen Lebensabschnitten Bilder geben, welche einer früheren Fötalperiode entsprechen und bieten zweitens im Rahmen dieser Abweichung noch im Detail Abnormitäten der Formen, welche sich auch von den Formationen früherer fötaler Perioden unterscheidet."

Was den zweiten Punkt betrifft, so findet man Körperchen, deren Grösse im Missverhältnisse zu der Entwickelung ihrer Glomeruluskapillaren stehen, ja es kann sogar die Vaskularisation ausgeblieben sein.

Eine besonders häufige Abweichung liegt in der Stellung der Malpighischen Körperchen. Es findet sich Schiefstellung unter beliebigen Winkeln, ja sogar Aufwärtsbewegung i. e. Drehung um 180°. Häufig sind auch die Abweichungen von der Kugelgestalt des Körperchens, wobei es oft zu ganz bizarren Auseinanderwerfungen der verschiedenen Partieen des Körperchens kommt.

An den Kanälchen konnte Stoerk Verlaufsanomalieen und regressive Veränderungen konstatieren. Bezüglich der entzündlichen Veränderungen verhält sich Stoerk im allgemeinen im Gegensatz zu Hecker, Schlossmann und Karvonen ablehnend. Vielleicht erklärt sich dies aus der Art des benützten Materiales, dessen genaue Provenienz aus der vorläufigen Mitteilung nicht zu entnehmen ist. Nur in drei Fällen fand sich ein mikroskopischer Befund, welcher wegen seiner Eigenart an die „Möglichkeit einer vielleicht spezifischen Nephritis denken lasse."

Ich erwähne noch kurz die Befunde Karvonens bei Syphilis hereditaria tarda, die auch von den älteren Ergebnissen abweichen und dafür zu sprechen scheinen, dass es sich auch hier um Folgen gewisser Abnormitäten in der Entwickelung der Nieren, wie sie sich bei der kongenitalen Syphilis gefunden haben, handeln dürfte.

Es muss hinzugefügt werden, dass Karvonen den Begriff der Syphilis hereditaria tarda nach Fournier in dem weiteren Sinne nimmt, wodurch seine Befunde verständlich erscheinen.

XI.

Harnsäureinfarkte. Konkremente.

Die Ergebnisse von Aschoffs (10) histologischen Untersuchungen über die Harnsäureablagerungen in Kaninchennieren gipfeln in den Sätzen, dass einerseits die Anschauung Sauers, die Uratzellen seien abgestossene und nachträglich mit Harnsäure inkrustierte Epithelien, nicht zu Recht besteht, andererseits aber auch die Meinung Ebsteins und Nicolaiers, wonach die Harnsäure in jedem Falle einen schädigenden Einfluss auf die Epithelzellen

ausübe und in den veränderten Epithelien zur Ausscheidung komme, in dieser Form nicht aufrecht zu halten sei. Es ist vielmehr sicher, dass eine feinkörnige Ausscheidung der Harnsäure an der Epitheloberfläche erfolge, ohne dass die Zelle selbst geschädigt wird. Die Harnsäure ist demnach an und für sich kein Gift für die Nierenepithelien. Anders, wenn die Harnsäuremengen zu gross. Diesen grossen Mengen gegenüber erlahmt schliesslich das Vermögen der Zelle die Harnsäure auszuscheiden, die Zelle selbst wird der Ort der Ablagerung und wird schliesslich das ganze Protoplasma in dieser Weise verbraucht, dann tritt natürlich der Tod der Zelle ein. — Die Ansicht, dass beim Harnsäureinfarkt des Neugeborenen der Zerfall von Nierenepithelien eine Rolle spielt, scheint Aschoff noch zu wenig gestützt. Was den Ort der Harnsäureausscheidung anlangt, konnte Aschoff konstatieren, dass in den Glomeruluskapseln keine Harnsäure zu finden ist; die Ausscheidung beginnt erst in den Tubuli contorti I. Ordnung, sowie in den Schleifen.

Nach Wermel (275) werden die Niereninfarkte am häufigsten beim Icterus neonatorum gefunden und zwar finden sich daselbst Bilirubin- und Harnsäureinfarkte. Im Blute ikterischer Neugeborener ist nämlich Gallenpigment, das aus der Leber in das Blut übergegangen, und Harnsäure infolge des grösseren Leukocytengehaltes in grösserer Quantität vorhanden. Beide werden durch die Nieren eliminiert und zwar durch das Epithel der gewundenen Harnkanälchen und der Henleschen Schleifen. Aus der kortikalen Substanz gelangen das Gallenpigment und die Harnsäure in die Papille und werden hier zurückgehalten infolge ungenügenden, durch verlangsamte Zirkulation in der Niere bedingten Druckes des Harns und dadurch, das die geraden Kanälchen durch desquamiertes Epithel verstopft werden.

J. Comby (57) findet den harnsauren Infarkt konstant beim Neugeborenen, er kann auch bei Totgeburten vorhanden sein. Unter 600 Sektionen wurde 100mal eine Lithiasis renalis der Säuglinge gefunden. In zwei Fällen von Leukämie beobachtet Roblot (220) Bildung von harnsauren Konkrementen, was er in Übereinstimmung mit Horbaczewski auf den vermehrten Leukocytenzerfall zurückführt.

Spiegel (242), der die Zusammensetzung der Nierensteine so untersuchte, dass er die nach Durchsägung erkennbaren Schichten gesondert chemisch analysierte, fand, dass von 44 Steinen bezw. 55 getrennt untersuchten Steinschichten einen einzigen chemischen Bestandteil nur 6 ganze Steine und drei äussere Kristallschichten enthielten. Die teilweise sehr auffällige Schichtung lässt daran denken, dass Änderungen der Harnzusammensetzung durch Trinkkuren dabei wirksam sein mögen.

XII.

Beziehungen der Nieren zu anderen Organen. Beziehung der Nieren zum Diabetes, zur Hämoglobinurie. Innere Sekretion der Nieren.

Blum (29) berichtet über Nierenveränderungen bei Ausfall der Schilddrüsenfunktion. Sowohl bei akut wie langsam der Schilddrüsenexstirpation erlegenen Tieren fanden sich neben regelmässig zu beobachtenden eigenartigen Degenerationen am Zentralnervensystem mehr oder weniger beträchtliche Veränderungen an den Nieren. Von 46 an den Folgen der Thyreodektomie zu grunde gegangenen Hunden zeigten 36 entzündliche Prozesse in den Nieren; interstitielle Bindegewebswucherung und kleinzellige Infiltration, zumal in der Umgebung der Glomeruli. Allmählich verdickt sich die Bowmannsche Kapsel und es tritt eine Schrumpfung der Glomeruli ein; gleichzeitig verlieren die Harnkanälchen ihr Epithel. Die Erkrankung der Nieren kommt aber nur zu stande, wenn die thyreodektomierten Hunde an nachfolgender Auto-Intoxikation erkranken und diese nicht allzu rasch verläuft. Blum betrachtet die Nephritis als Folge einer Autointoxikation, die durch Störungen im Ablaufe der Darmvorgänge bedingt ist; durch den Wegfall des entgiftenden Organs kommt es zu einer auto-intoxikatorischen Nephritis. Vergiftung mit Schilddrüsensubstanz und halbseitige Thyreodektomie führt zu keiner Nierenalteration.

Bei Tieren, die der Nebenschilddrüsen beraubt sind, findet man nach Capobianco und Marriotti (46) schwere Veränderungen in den Nieren. Es treten Blutungen, Infiltration und Exsudation in den Glomerulis und den Harnkanälchen auf.

An 10 jungen Hunden, denen Wallenstein (272) den Ductus choledochus unterbunden, fand sich eine starke Desquamation des Nierenepithels und Bildung hyaliner Zylinder in den Harnkanälchen.

Milian (195) und Aunay (12) machen aufmerksam, dass bei der hypertrophischen Lebercirrhose die Nieren makro- und mikroskopisch keine Schädigung erleiden, dass diese aber häufig hypertrophisch werden und bisweilen das Dreifache ihres normalen Volumens erreichen.

Posner und Asch (214) prüfen den Einfluss der Rückenmarksdurchschneidung auf die Nieren und finden im Gegensatz zu Müller keine Veränderungen in den Nieren. Sie glauben daher, dass bei der nach schwerer Rückenmarksverletzung beobachteten Steinbildung nicht trophische Störungen, sondern die Infektion des Harnes die Hauptrolle spielt.

Friedemann (81) untersucht die histologischen Veränderungen der kleinen Arterien des Körpers im Verlauf von Nierenerkrankungen. Bei allen Formen der chronisch interstitiellen Nephritis treten in den kleinen Arterien

Veränderungen auf, die im wesentlichen in einer Hypertrophie der drei Arterienhäute bestehen. Die hierbei beobachtete und bisher als Endarteriitis fibrosa (Thoma) oder Arterio capillary fibrosis (Gull-Sutton) bezeichnete Intimaverdickung besteht aber nicht aus fibrillären Bindegewebe, sondern aus elastischen neugebildeten Membranen, die durch Auffaserungen der Elastica interna zu stande kommen.

Munch (203) nimmt Stellung zur Frage, ob ein renaler Diabetes existiert, und kommt zu dem Schlusse, dass für die menschliche Pathologie die Existenz noch nicht erbracht ist.

Dagegen gibt es sicher eine experimentelle renale Glykosurie.

So erklären die meisten Autoren den Phloridzin-Diabetes als primäre Nierenglykosurie.

Lewandowsky (172) fand, dass Tiere, denen die Nieren exstirpiert waren, keine Einwirkung des Phloridzins auf den Blutzucker erkennen lassen.

Seelig (236) erklärt, dass sowohl der Phloridzindiabetes sowie der durch Kantharidin erzeugte renalen Ursprungs sei und glaubt, dass die Ausscheidung des Zuckers in den gewundenen Harnkanälchen stattfindet. Auch der grösste Teil der Chromsäureverbindungen erzeugt nach v. Kóssa (152) bei warmblütigen Tieren Glykosurie und gehört auch dieser Diabetes zu der Gruppe der renalen Glykosurie, weil bei demselben der Zuckergehalt des Blutes nach Behinderung der Harnausscheidung nicht zunimmt.

Seelig und Ellinger (236a) studierten den Einfluss von Nierenschädigungen auf den Ablauf des Pankreasdiabetes beim Hunde. Die durch Pankreasexstirpation diabetisch gemachten Tiere wurden, sobald das Verhältnis zwischen Zucker- und Stickstoffausscheidung ein konstantes war, mit Kantharidin vergiftet. Sowie Eiweiss im Urin auftrat, fiel der Zuckergehalt des Harns rapid; stieg aber bei kleinen Kantharidindosen schnell wieder an. Bei spontan an schwerer akuter Nephritis erkrankten Tieren, ging die Zuckerausscheidung stark zurück, die Hyperglykämie jedoch bestand fort. Es ist dadurch bewiesen, dass Retention von Zucker im Körper infolge mangelhafter Nierenfunktion vorkommt, und es scheint sich daraus die Notwendigkeit zu ergeben, die Lehre, wonach das Versiegen der Glykosurie und die grössere Toleranz schwerer Diabetiker gegenüber Kohlehydrate auf die eintretende Kachexie zu beziehen wäre, dahin zu revidieren, ob nicht etwa die Nierenschädigung hierbei die Hauptrolle spiele.

Schupfer (235) untersucht die Tätigkeit der Nieren bei Hämoglobinurie. Aus seinen verschiedenen Experimenten wären folgende Schlüsse herauszuheben: Wenn man durch Injektion von destilliertem Wasser in eine Vene oder von Glycerin unter die Haut Hämoglobinurie hervorruft, so tritt diese auf der kranken Nierenseite etwas später auf als auf der gesunden. Auch die ganze Menge der während der verschiedenen Perioden von der in Stase befindlichen Niere ausgeschiedenen Hämoglobins ist immer geringer als die

von der gesunden Seite eliminierte. Wenn die Stasis so stark ist, dass sie ausser Albuminurie auch Hämaturie veranlasst, so sieht man, dass die roten Blutkörperchen aus dem Urin verschwinden, sobald Hämoglobinurie auftritt.

Nach Tauszk (260) ist bei der paroxysmalen Hämoglobinurie die Blutveränderung das primäre; doch folgt dem Erscheinen des Hämoglobins stets eine solche Veränderung des Nierenparenchyms, die als Nephritis acuta haemorrhagica bezeichnet werden kann. Die Dauer dieser postparoxysmalen Nephritis und die Schwere steht mit der Intensität des sie auslösenden Anfalles auf gleicher Höhe. Die Rückbildung ist in der Regel eine vollkommene; doch scheint, dass die durch die Hämoglobinurie verursachten Nierenreizungen mit der Zeit zu einer chronischen Nephritis führen können.

Die Frage der inneren Sekretion der Niere wird neuerdings namentlich von französischen Autoren wie Merklen (191), Vitzou (265), Chatin und Guinard (53) in bejahendem Sinne beantwortet, von Lewandowsky (171) jedoch als durch nichts bewiesen entschieden verneint.

---

5. Die Blutplättchen, insbesondere ihr Bau und ihre Genese.

Von

Ernst Schwalbe, Heidelberg.

Inhaltsübersicht.

Literatur.

1. Arnold, J., Zur Morphologie der roten Blutkörper. Virchows Arch. 1896. Bd. 145.
2. Derselbe, Zur Biologie der roten Blutkörper. Münch. med. Wochenschr. 1896. 43. Jahrg.
3. Derselbe, Zur Morphologie der extravaskulären Gerinnung. Virchows Arch. 1897. Bd. 150.
4. Derselbe, Zur intravaskulären Gerinnung und Pfropfbildung. Virchows Arch. 1899. Bd. 155.
5. Argutinsky, Zur Kenntnis der Blutplättchen. Anat. Anz. 1901. Bd. 19. Nr. 21.
6. Baumgarten, Über die Schicksale des Blutes in doppelt unterbundenen Gefässstrecken. Wien. med. Wochenschr. 1902. 52. Jahrg.
7. Bizzozero, G., Über einen neuen Formbestandteil des Säugetierblutes und die Bedeutung desselben für die Thrombosis und Blutgerinnung überhaupt. Zentralbl. f. med. Wissensch. 1882. Nr. 2.
8. Derselbe, Über einen neuen Formbestandteil des Blutes. Virchows Arch. 1882. Bd. 90.
9. Conradi, H., Über die Beziehungen der Autolyse zur Blutgerinnung. Hofmeisters Beiträge z. chem. Phys. etc. 1901. 1 Bd.
10. Deetjen, Hermann, Untersuchungen über die Blutplättchen. Habilitationsschr. und Virchows Arch. 1900. Bd. 164.
11. Dekhuyzen, Über die Thrombocyten (Blutplättchen). Anat. Anz. 1901. Bd. 19. Nr. 21.
12. Eberth, J., Thrombose u. Embolie. Referat in diesen Ergebnisse. I. 2. 1895. (für 1894).
13. Derselbe, Thrombose u. Embolie. Ref. i. diesen Ergebn. III. 1. 1897. (für 1896).
14. Ebner, Neubearbeitung von Kölliker. Gewebelehre. III. Bd. 6. Aufl. 1902. S. 744 u. ff.
15. Ehrlich und Lazarus, Die Anämie 1. Abteilung normale u. pathologische Histologie des Blutes. VIII. Bd. I. Tl. 1. Heft v. spez. Pathol. u. Therapie herausg. v. H. Nothnagel. 1898.
16. Eisen, On the blood plates etc. Journ. of morphology. Vol. XV. Boston. 1899.
17. Engel, Leitfaden der klin. Untersuchungsmethoden des Blutes: 1902. 2. Auflage.
18. Engel, C. S., Der gegenwärtige Stand der Blutlehre. Klin. Jahrbuch 1902. (9. Bd.).
19. Grawitz, Ernst, Klinische Pathologie des Blutes. 2. Auflage. Berlin. 1902. Otto Enslin.
20. Feldbausch, Der Einfluss verschiedener Stoffe auf die roten Blutkörperchen etc. Virchows Arch. 1899. Bd. 155.
21. Hayem, G. Du sang. 1889.
22. Hirschfeld, Über die Entstehung der Blutplättchen. Virch. Arch. Bd. 166.
23. Hirschfeld, Zur Blutplättchenfrage. Anatom. Anz. 1901. Bd. 20. Nr. 23 u. 24.
24. Jores, Die pathologischen Gesinnungsvorgänge. Ref. i. diesen Ergebn. V. 1900. (f. 1898).
25. Klemensiewicz, Über Amitose und Mitose. Zieglers Beiträge. 1903. Bd. 33.
26. Kopsch, Fr., Die Thrombocyten (Blutplättchen) des Menschenblutes und ihre Veränderungen bei der Blutgerinnung. Eine Bestätigung der Befunde Deetjens und Dekhuyzens. Anatom. Anz. 1901. XIX. Bd. Nr. 21.
27. Landois, L., Artikel Blut in Eulenburgs Realencyklopädie. 1894.
28. Lazarus, A., Blut und Blutuntersuchung. Aus: Die deutsche Klinik etc. herausg. von v. Leyden u. Klemperer 1902. Bd. III.
29. Levaditi, Un cas de leucémie myelogène. Journ. de physiol. et pathol. générale. 1901. T. III.
30. Limbeck, R. v., Allgemeine Pathologie des Blutes. Ref. i. diesen Ergebn. I. 3. 1896 (f. 1894).
31. Derselbe, Allgemeine Pathologie des Blutes. Ref. i. diesen Ergebn. II. 1897. (f. 1895).
32. Löwit, M., Die Blutplättchen, ihre anatomische und chemische Bedeutung. Referat i. diesen Ergebn. II. 1897 (für 1895).
33. Müller, Franz, Die morphologischen Veränderungen etc. Zieglers Beiträge 1898. Bd. XXIII.
34. Derselbe, Über einige pathologisch-anatomische Befunde bei der Ricinvergiftung. Zieglers Beiträge. 27. Bd. 1900.
35. Neumann, E., Hämatologische Studien. Virchows Arch. 1896. Bd. 143.

36. Neumann, E., Das Pigment der braunen Lungen-Induration. Virchows Arch. 1900. 161. Bd.
37. v. Notthaft, Über Kunstprodukte aus roten Blutkörperchen. Münch. med. Wochenschr. 1897.
38. Pappenheim, A., Demonstration von Blutpräparaten. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 24.
39. Petrone, Contributo alla questione sull' esistenza delle piastrine nel sangue normale Bolletino dell' Accad. Gioenia, nuova serie fasc. XLVIII. 1897.
40. Derselbe, Il valore reale degli ematoblasti o piastrine del sangue. Bollet. dell' Accad. Gioenia fasc. LX 1899.
41. Derselbe, Per l' autonomia delle piastrine. Bollet. dell'. Acc. Gioenia fasc. LXVIII. 1901.
42. Derselbe, Ultime ricerche sul sangue. Atti dell' Acc. Gioenia Vol. XIII. serie 4a. 1901.
43. Derselbe, Sur le sang. Arch. ital. de Biologie. 1901. Tome XXXVI. Fasc. III.
44. Derselbe, Studi complementari sulla reazione ferrica del Globulo rosso. Atti della R. Accad. Medic.-chirurg. di Napoli. Anno LVI. Nr. II. 1902.
45. Encyklopädie der mikroskop. Technik von Ehrlich, Krause, Mosse, Rosin, Weigert. Artikel Blut von Pincus. 1903.
46. Pohl, J., Blutgifte. Ref i. diesen Ergebn. II. 1897. (für 1895).
47. Puchberger, Bemerkungen zur vitalen Färbung der Blutplättchen des Menschen mit Brillantkresylblau. Virchows Arch. 1903. Bd. 171.
48. Rabl, Hans, Über eine elektive Färbung der Blutplättchen in Trockenpräparaten. Wien. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 46.
49. Sacerdotti, Erythrocyten und Blutplättchen. Anat. Anz. 1900. Bd. 17 und Demonstration Kongr. zu Pavia. Anat. Anz. 1900. Bd. 18. Ergänzungsband.
50. Schmauch, Über endoglobuläre Körperchen in den Erythrocyten der Katze. Virchows Arch. 1899. Bd. 156.
51. Schmidt, M. B., Hämorrhagie u. Pigmentbildung. Lubarsch-Ostertags Erg. I. 2. (für 1894) 1895.
52. Schwalbe, Ernst, Die morphologischen Umwandlungen der roten Frosch-Blutkörperchen bei der extravaskulären Gerinnung. Virchows Arch. 1899. Bd. 158.
53. Derselbe, Untersuchungen zur Blutgerinnung. Braunschweig, Vieweg & Sohn. 1901.
54. Derselbe, Einfluss der Salzlösungen auf die Morphologie der Gerinnung. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 10.
55. Derselbe, Zur Blutplättchenfrage. Anatom. Anz. 1901. 20. Bd.
56. Derselbe, Nochmals zur Blutplättchenfrage. Anatom. Anz. 1902. 21. Bd.
57. Derselbe und J. B. Solley, Die morphologischen Veränderungen der Blutkörperchen, speziell der Erythrocyten bei der Toluylendiamin-Vergiftung. Virchows Arch. 1902. Bd. 168.
58. Derselbe, Haben die Blutplättchen eine einheitliche Genese? Wien. klin. Rundschau 1903. Nr. 9.
59. Weidenreich, Studien über das Blut. I. Form und Bau der roten Blutkörperchen. Arch. f. mikroskop. Anat. 1902. Bd. 61.
60. Wlassow, Histologische Vorgänge bei der Gerinnung und Thrombose. Zieglers Beiträge. 1894. 15. Bd.
61. Wlassow, K. und E. Sepp, Über den Kern und die amöboide Bewegung der Blutplättchen. Zentralbl. f. allg. Path. und path. An. 1902. 13. Bd. Nr. 12. S. 465—470.
62. Ziegler, Artikel Thrombose in Eulenburgs Realencyklopädie 1900.
63. Zieler, Karl, Zur Morphologie des Froschblutes. Orth-Festschr. Berlin, Hirschwald. 1903.

Die Blutplättchen, die zu den kleinsten Gebilden in unserem Körper gehören, haben gerade in den letzten Jahren das lebhafteste Interesse vieler wissenschaftlich tätiger Männer hervorgerufen; Histologen, pathologische Ana-

tomen, Physiologen haben ihre Aufmerksamkeit in gleichem Masse den Blutplättchen zugewandt. Sicherlich fällt die Bedeutung, welche dem Studium der Blutplättchen beigemessen wird, zum guten Teil dem Umstand zu, dass es Gebilde sind, welche im Blut beobachtet wurden. Das Interesse aber, das den Blutuntersuchungen entgegengebracht wird, ist in den letzten Jahren noch insbesondere durch die allbekannten Immunitätsforschungen gesteigert worden. Eine jede neue Tatsache, die zu einer besseren Erkenntnis der Morphologie des Blutes dienen kann, hat ihren grossen Wert auch darin, dass eben nur bei genauer Bekanntschaft mit der Anatomie eines Gewebes die Erwartung gehegt werden darf, die Physiologie desselben zu enträtseln. Das trifft auch für das Blut zu. Eine weitere Erklärung für das Interesse, welches man jetzt an den Blutplättchen nimmt, ist jedoch darin gegeben, dass sie seit Bizzozero in Verbindung gebracht wurden mit dem physiologisch so wichtigen Vorgang der Gerinnung. Die Frage, die auch in früheren Veröffentlichungen, seit den Tagen Alexander Schmidts bezüglich der Gerinnung im Vordergrund des Interesses steht, lässt sich dahin formulieren: Ist auch die Gerinnung in letzter Linie eine Funktion von Zellen? Welches sind die Beziehungen der Blutzellen oder anderer Körperzellen zu diesem Vorgang? Der alte Gegensatz von Cellularpathologie und Humoralpathologie oder, um noch weiter zurückzugreifen, von Solidarpathologie und Humoralpathologie, scheint auf den ersten Blick wieder lebendig zu werden, wenn die Streitfrage aufgeworfen wird, ob Zellen überhaupt zur Gerinnung in Beziehung stehen. — Es soll durch diese Ausblicke nur daran erinnert werden, dass in dem Streit der Meinungen über die Natur und Herkunft der Blutplättchen, nicht nur ein ganz spezielles Forschungsgebiet berührt wird, dass vielmehr auch hier der Zusammenhang der wissenschaftlichen Einzelforschung mit grossen biologischen Fragestellungen vorhanden ist und auch den Untersuchungen, die unser Thema betreffen, den Reiz grosser wissenschaftlicher Ausblicke verleiht. Die Erkenntnis, dass die Gerinnung mit dem Auftreten der Blutplättchen in mehr als zufälligem zeitlichen Zusammenhang steht, ist zugleich eine Etappe auf dem Siegeszuge der Cellularpathologie. Die Überlegung, dass Gerinnung in Flüssigkeiten stattfinden kann, die celluläre Elemente zwar nicht enthalten, deren zur Gerinnung nötigen Bestandteile aber trotzdem teilweise von Zellen abgeleitet werden müssen, lässt fühlen, dass ein schroffer Gegensatz von Cellularpathologie und Humoralpathologie nicht überall aufgestellt werden kann.

Es soll im folgenden versucht werden, einen Überblick über die neueren Forschungen, welche die Blutplättchen betreffen, zu geben, sowie den Stand unserer heutigen Kenntnisse in dieser Hinsicht zu präzisieren. Die Übersicht soll eine kritische sein, die eigenen Anschauungen des Verfassers, die sich auf selbständige Untersuchungen stützen, müssen für die Kritik massgebend sein. Dennoch hoffe ich, soll die eigene Ansicht nicht ungebührlich in den

Vordergrund gestellt werden, vor allen Dingen bin ich bestrebt gewesen, die Ergebnisse fremder Forschung vor Anlegen einer Kritik so darzustellen, wie sie dem Untersucher erschienen. So allein wird das Ziel erreicht werden können, das einem kritischen Referate grösseren Umfangs gesetzt ist, einen Überblick über unsere gegenwärtigen Kenntnisse des betreffenden Gebietes zu geben.

Es ist natürlich weder möglich noch in meiner Aufgabe begründet, die gesamte Literatur seit Bizzozero aufzuführen. In diesen Ergebnissen sind wiederholt Aufsätze über Blutplättchen und Gerinnung erschienen, auf sie sei in erster Linie verwiesen (Eberth [12 und 13], Limbeck [30 und 31], Pohl [46], Löwit [32], Jores [24]). Die dort besprochene Literatur nochmals in Ausführlichkeit zu bringen wäre überflüssig. Auch darf ich bezüglich der Literatur bis zum Jahre 1899 auf meine Habilitationsschrift „Untersuchungen zur Blutgerinnung" verweisen. In dem vorliegenden Aufsatz sind daher vor allem die Arbeiten aus den Jahren 1900—1902 berücksichtigt, die früheren Arbeiten wurden nur soweit herangezogen, als es für die zusammenhängende Darstellung und die Übersicht nötig erscheint.

Von historischen Notizen kann ich umsomehr absehen, als ich solche wohl ausreichend in meiner Monographie gegeben habe, dort zeigte ich auch, dass Fr. Arnold als Entdecker der Blutplättchen anzusehen ist.

I. Definition der Blutplättchen.

Es ist zunächst nötig ganz kurz zu präzisieren, was wir unter Blutplättchen verstehen, wenn auch erst aus dem Aufsatz selbst hervorgehen wird, dass die verschiedenen Autoren sich über Bau und Aussehen der von ihnen als Blutplättchen bezeichneten Gebilde durchaus nicht einig sind. Schon bei einem historischen Rückblick tritt die Ungleichheit der Auffassung bei der Neuentdeckung sofort zutage. Hayem, der 1878 seine „Hämatoblasten" beschrieb, die er später mit den „Blutplättchen" identifizierte, fand die Hämatoblasten hämaglobinhaltig, Bizzozero betont die völlige Farblosigkeit der Blutplättchen. Dieser geht von den Beobachtungen im zirkulierenden Blut aus. „Es sind äusserst dünne Plättchen"[1], so beschreibt Bizzozero seinen dritten Formbestandteil des Blutes, „in Gestalt von Scheiben mit parallelen Flächen oder seltener von linsenförmigen Gebilden, rund oder oval, und von 2—3mal kleinerem Durchmesser als die roten Blutkörperchen. Sie sind immer farblos." Wie wir sehen werden, ist gerade die letzte Aussage, die Farblosigkeit der Blutzellen von grosser Bedeutung geworden. — Wir werden erkennen, dass ihr vielleicht eine zu weittragende Bedeutung beigelegt wurde. Halten wir zunächst fest, dass die Blutplättchen

[1]) S. 275. Bizzozero 1882 (8).

„das dritte Formelement" des Blutes darstellen und dass die kleinsten Körnchen, die im Blut so oft beobachtet wurden, die Körnchenhaufen, Zerfallsprodukte der Plättchen zum grossen Teil darstellen, wie schon Bizzozero in seiner ersten Mitteilung hervorhob[1]). — Wir können nun auf verschiedene Methoden, die noch näher erläutert werden sollen, folgendes feststellen. Es finden sich im Blut neben roten und weissen Blutkörperchen in wechselnder Zahl Gebilde in der von Bizzozero angegebenen Grösse, die bald hämoglobinhaltig, bald hämoglobinlos sind. Wollen wir das „dritte Formelement" des Blutes untersuchen, so müssen wir sowohl hämoglobinhaltige wie hämoglobinlose Plättchen in Betracht ziehen, es wird sich später nur fragen, ob eine prinzipielle Scheidung nach dem Hämoglobingehalt bezw. Mangel erlaubt ist, und ob wir vielleicht nur den farblosen dieser Gebilde den Namen der „Blutplättchen" reservieren müssen. Zunächst sind in der Besprechung beide Kategorieen zusammengefasst, was wohl angängig ist. Es wird sich zeigen, ob tatsächlich eine Scheidung nötig ist etwa in: wahre und falsche oder echte und unechte Blutplättchen, endoglobuläre Plättchen (Hirschfeld) und Abschnürungsprodukte, Arnoldsche Plättchen und wahre Plättchen, Mikrocyten und Plättchen (Pappenheim) etc., Anschauungen, die in neuerer Zeit vorzüglich von Sacerdotti, Eisen, Hirschfeld, Pappenheim mit einiger Reserve auch von Puchberger vertreten wurden.

Synonyme.

Für die durch Bizzozero angeführte Bezeichnung „Blutplättchen" ist von Dekhuyzen (11) in neuester Zeit der Name „Thrombocyten" vorgeschlagen, um der Erfahrung Ausdruck zu geben, dass die uns hier beschäftigenden Gebilde im engsten Zusammenhang mit der Gerinnung stehen, wie ja schon Hayem und Bizzozero erkannten, nach diesen Eberth, Schimmelbusch, Arnold u. v. a. bestätigten. Die Bezeichnung Thrombocyt ist von Kopsch (26) rückhaltlos acceptiert worden und wird auch gelegentlich von anderen gebraucht. Abgesehen davon, dass es fraglich erscheint, ob ein Bedürfnis einer neuen Namengebung vorliegt, scheint mir der Ausdruck Thrombocyt deshalb nicht geeignet, weil vorläufig, solange nicht völlige Einigung über die fraglichen Gebilde erzielt ist, der indifferentere Ausdruck „Blutplättchen" eine grössere Mannigfaltigkeit der Anwendung zulässt. So schreibt Hirschfeld die Hauptrolle bei der Gerinnung den Arnoldschen „falschen" Blutplättchen zu, für die „echten" endoglobulären Plättchen ist der Zusammenhang mit der Gerinnung weit weniger innig. Wir müssten, wollten wir Hirschfeld folgen, also die „falschen" Blutplättchen als Thrombocyten bezeichnen. Die „Thrombocyten" aber sind nach Kopsch wiederum etwas anderes als die Arnoldschen Plättchen. So scheint zunächst der

1) Zentralbl. med. Wissensch. 1882. Nr. 2.

neue Name „Thrombocyt" noch nicht geeignet, um Klarheit in unserer Frage zu fördern. — Auch würden wir durch die Annahme des Ausdrucks „Thrombocyten" die Homologie der Säugetierplättchen und der Spindeln der übrigen Wirbeltiere zuzugeben scheinen. Bleiben wir also bei „Blutplättchen".

Von sonstigen synonym gebrauchten Bezeichnungen wäre noch der Pappenheimsche Ausdruck „Mikrocyt" zu erwähnen, den dieser Autor für die von Arnold und Determann beschriebenen Abschnürungsprodukte angewandt wissen will.

II. Untersuchungsmethoden.

Zur Darstellung und Untersuchung der Blutplättchen hat man alle die Methoden angewandt, welche für die Untersuchung des Blutes überhaupt in Betracht kommen. Leider aber sind gerade auf diesem Gebiete von den Nachuntersuchern die vielleicht mit anderer Methode gewonnenen Resultate der Vorgänger oft nur allzu wenig beachtet worden. Leicht ist es bei Anwendung nur einer bestimmten Methode zu gut übereinstimmenden Resultaten zu kommen, doch sagt eine einfache Überlegung, dass ein richtiges Resultat auf verschiedenste Weise gewonnen sein muss, bezw. durch verschiedene Methoden sich muss bestätigen lassen. Es muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass nur ein Vergleich der auf den verschiedenen Untersuchungswegen gewonnenen Resultate zu einem Urteil berechtigt. Dies scheint von Pincus im Artikel Blut in der Encyklopädie der mikroskopischen Technik (45) nicht genügend berücksichtigt. Wir können nun sämtliche Untersuchungsmethoden des Blutes — wie aller Zellen — in zwei grosse Gruppen einteilen, in Methoden, welche die Beobachtung des lebenden Objekts zulassen und solche, welche sich mit den in bestimmter Weise präparierten Objekten beschäftigen. Als Zwischenglied ist die Beobachtung des „überlebenden" Objektes anzusehen, die vielfach als mehr oder weniger hinreichender Ersatz für die Beobachtung des lebenden Objektes eintreten muss, andererseits aber auch gewichtige Resultate finden kann, die nur mit dieser Methode gut dargestellt werden können. Für die Untersuchung des Blutes lässt sich folgende Einteilung der Methoden aufstellen.

1. Beobachtung des zirkulierenden Blutes.
2. Beobachtung des überlebenden Blutes.
3. Untersuchung des fixierten Materials
   a) an Ausstrichpräparaten (Deckglastrockenpräparaten nach Ehrlich),
   b) an Schnittpräparaten — Untersuchung von Thromben.
4. Anhang. Beobachtung der Gerinnung mit Hilfe des Experiments.
5. Methoden der Zählung der Blutplättchen.

1. Beobachtung des zirkulierenden Blutes.

Wir werden geneigt sein, dieser Methode eine grosse, wenn nicht die grösste Wichtigkeit für die Untersuchung der normalen Verhältnisse des Blutes beizumessen. Sie ist in der Frage nach der „Präexistenz“ der Plättchen von entscheidendster Bedeutung gewesen. Bizzozero leitet seine erste Mitteilung über Blutplättchen mit der Konstatierung der Tatsache ein, dass die Plättchen im zirkulierenden Blut kreisen. „Beobachtet man unter starker Vergrösserung den Blutkreislauf in den kleinen Gefässen der Säugetiere (im Mesenterium chloralisierter Kaninchen oder Meerschweinchen), so gelangt man bald zu dem unerwarteten Ergebnisse, dass darin, ausser den roten und farblosen Blutkörperchen, noch ein drittes Formelement zirkuliert.“ Es ist wohl dem Umstand zuzuschreiben, dass die Präexistenz der Blutplättchen jetzt allgemein zugegeben wird, dass in den letzten Jahren diese Methode der Beobachtung im zirkulierenden Blut nicht mehr geübt worden ist. In gründlichster Weise hat Arnold (4) sich auch mit dieser Untersuchungsmethode beschäftigt. Es dienten ihm in dieser Hinsicht als Versuchsobjekte die Mesenterien junger Mäuse und Meerschweinchen und das grosse Netz ausgewachsener Tiere. „Wenn es sich nicht darum handelt, den Kreislauf in möglichst unverändertem Zustande zu beobachten, so genügt ein sehr einfaches Verfahren. Man befestigt kleine Mäuse auf einem Thomaschen, mit Kork belegten, Objektträger mittelst Nadeln und bringt auf der linken Seite der Bauchwand in der hinteren Hälfte eine kleine Schnittwunde an, aus der eine Darmschlinge nebst dem meistens sehr langen Mesenterium herausgezogen wird. Das letztere lässt sich über dem Glasklötzchen oder Glasring leicht ausbreiten und mit warmer Kochsalzlösung irrigieren [1]).“ Von Bizzozero und dann von Laker war bekanntlich zur Beobachtung des zirkulierenden Blutes der Fledermausflügel benutzt worden.

2. Beobachtung des überlebenden Blutes.

Die Beobachtung des frisch aufgefangenen Bluttropfens zwischen Deckglas und Objektträger, diese einfachste Methode der „supravitalen“ Beobachtung bietet eine grosse Reihe von Missständen, die seit langer Zeit erkannt und anerkannt sind. Ungünstig wirkt vor allem die eintretende Verdunstung, ferner ist sicher die Adhäsion zwischen der Glasfläche und der Flüssigkeit von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Dennoch behält die Methode wegen ihrer Einfachheit ihren Wert. — Das Blut wie eine bakterienhaltige Flüssigkeit als hängenden Tropfen in der feuchten Kammer zu beobachten, wobei man durch Umrandung des Deckglases mit Fett die Verdunstung möglichst vermeidet, hat deshalb Bedenken, weil das Blut in dieser Weise eine meist zu dicke Schicht bilden wird, um mit Erfolg beobachtet werden

1) Virchows Archiv. 155 Bd. S. 170 u. 171.

zu können. Zwei Methoden nun, die die Vorteile der feuchten Kammer benutzen, dagegen den eben angegebenen Nachteil der zu dicken Schicht ausschalten, haben für die Blutuntersuchung eine grosse Bedeutung gewonnen. Neumann hat zuerst auf die Verwendung von Deckglassplitterchen zur Blutuntersuchung hingewiesen. Die Methode ist in folgender Weise sehr gut anwendbar. Man bringt ein Deckglassplitterchen an die Unterseite des hängenden Blutstropfens, lässt also das Blut sich zwischen zwei Glasscheibchen ausbreiten. Das untere Deckglassplitterchen ist kleiner als das obere Deckglas. So kann man das Deckglas auf die Delle des hohlgeschliffenen Objektträgers bringen, das Deckglas mit Vaselin umranden und die Vorteile der feuchten Kammer für diese Beobachtungsmethode gewinnen. Die zweite wichtige Modifikation der Anwendung der feuchten Kammer ist durch Arnold bewirkt worden. An Stelle des Deckglassplitterchens von Neumann bringt Arnold ein Hollundermarkplättchen. Beide Methoden, die von Neumann und Arnold, haben ihre grossen Vorteile gegenüber der einfachen Beobachtung zwischen Deckglas und Objektträger. Sie lassen vor allem die feuchte Kammer in bester Weise verwerten. Die beiden Methoden sind unter sich insofern nicht gleichwertig, als für bestimmte Zwecke die eine, für andere Zwecke die andere Methode mehr leistet. Es kann meines Erachtens nicht bezweifelt werden, dass im Hollunderplättchen die Blutkörperchen durch die Adhäsion noch weniger beeinträchtigt werden, als bei der Neumannschen Methode. Will man einen Blutstropfen möglichst unverändert zu Gesicht bekommen, so würde ich am meisten die Arnoldsche Methode empfehlen. Auch lässt sich der Zusatz chemisch wirkender Stoffe auf die Arnoldsche Methode in in einfachster Weise erreichen. Man kann das mit Blut zu beschickende Hollunderplättchen schon vorher mit der Lösung tränken, deren Wirkung auf das Blut man untersuchen will. Beabsichtigt man aber erst nach Beobachtung des unveränderten Blutstropfens den Zusatz zu machen, so kann man die Zusatzflüssigkeit entweder von der Seite zu dem Hollunderplättchen zufliessen lassen, oder man kann ein zweites mit der entsprechenden Flüssigkeit getränktes Plättchen unter das mit Blut beschickte Hollunderplättchen bringen. — Die Neumannsche Methode erlaubt dagegen den Zusatz mancher Anilinfarben, die bei dem Arnoldschen Verfahren nicht anwendbar sind, weil sich die Maschen des Hollundermarks mit der betreffenden Farbe imbibieren. Bringt man das mit Farbstoff gemischte Blut in ein Hollunderplättchen, so vermögen die Maschen des letzteren manche Farben gänzlich an sich zu ziehen und so schon gefärbte Blutelemente zu entfärben. Ich habe das besonders schön an Froschblutkörperchen beobachtet, deren Kerne mit Gentianaviolett oder Methylviolett gefärbt waren. Diese Färbung wurde ihnen durch das Hollundermark völlig entzogen (52). — Auch für die Untersuchung der Säugetierblutplättchen sind beide Methoden nicht gleichwertig. Ich werde an anderer Stelle noch darauf hinweisen, dass sich die Blutplätt-

chen im frischen Blutstropfen, je nach der angewandten Methode, etwas verschieden darstellen können. Die Neumannsche und Arnoldsche Methode sollten stets nebeneinander angewandt werden.

Hier sei auf die soeben veröffentlichte Methode von Zieler (63) hingewiesen. Die Methode ist für die Untersuchung der Froschspindeln angegeben, verspricht aber auch für die Untersuchung des frischen menschlichen Blutes gute Resultate. Es sei deshalb hervorgehoben, dass bezüglich der Reinigung des Objektträgers und Deckgläschens dieselben Vorsichtsmassregeln wie bei Dekhuysen (11) angewandt werden, während die feuchte Kammer mit Hilfe von dünnen Glimmerplättchen, die zwischen das grosse Deckglas und den grossen Objektträger eingeschaltet sind, hergestellt wird. Die Dichtung geschieht zwischen Glimmer und Glas durch Paraffinum liquidum.

Aus dem Gesagten geht schon hervor, dass man bei allen diesen Methoden, welche die Untersuchung des frischen Blutes bezwecken, wiederum Modifikationen der Beobachtung vornehmen kann. Man kann das Blut beobachten

A. ohne Zusatz,

B. unter Zusatz von Körpern,

a) welche chemisch wirksame Mittel darstellen, z. B. Essigsäure,

b) unter Zusatz von Farbstoffen

α) in Substanz,

β) gelöst.

Solche Zusätze lassen sich bei allen oben erwähnten Methoden vornehmen. Auch wird ein solcher Zusatz ermöglicht bei der Methode Deetjens, die wir später besprechen.

Die Zusätze, welche man bei der frischen Blutuntersuchung gemacht hat, sind entweder solche, welche bezwecken, das Verhalten der Blutplättchen gegen chemische Mitteln, deren Verhalten Zellen gegenüber bekannt ist, kennen zu lernen oder Zusätze, welche in irgend einer Weise auf die Gerinnung wirken, endlich Farbstoffe.

Von den zuerst erwähnten chemischen Mitteln ist die Essigsäure hervorzuheben. Bekanntlich widerstehen die Kerne der Zellen der Einwirkung der Essigsäure. Was nun die Wirkung der Essigsäure auf Blutplättchen betrifft, so finden sich darüber verschiedene Angaben. Besonders Sacerdotti hebt die Resistenz der Blutplättchen gegen Essigsäure hervor (vergl. a. Hirschfeld). Sie werden durch diese Resistenz von den Wlassowschen „Beulchen" unterschieden. Ebner (14) dagegen betont, „dass die schon von Hayem u. a. gesehenen „Kerne" der Blutplättchen durch ihre leichte Zerstörbarkeit, namentlich durch Essigsäure, von gewöhnlichen Zellkernen sich auffallend unterscheiden." Ebner spricht hier zwar nur von den „Kernen" der Blutplättchen, ein Begriff, auf den wir später noch zurückkommen, es muss aber wohl geschlossen werden, dass wenn nicht einmal die „Kerne" der Blutplätt-

chen sich resistent gegen Essigsäure verhalten, diese selbst es noch viel weniger tun werden. Es liegt also ein Widerspruch der Angaben Sacerdottis und Ebners vor. Die Beobachtung Sacerdottis würde wahrscheinlich machen, dass die Blutplättchen kernhaltige Substanz enthalten, eine mit anderen Angaben wohl übereinstimmende Anschauung. Meiner Erfahrung nach ist der Widerspruch der Sacerdottischen und Ebnerschen Angaben dadurch aufzuklären, dass nicht alle Blutplättchen sich der Essigsäure gegenüber gleich verhalten, was sich aus ihrer Genese versteht.

Wlassow, Maximow haben den Zusatz von Sublimat zum Blut bezüglich der Blutplättchenbildung studiert. Wir werden darauf noch zurückkommen. Ein Gemisch von Jodsäure und Sublimat ist bekanntlich von Lawdowsky angewandt.

Von Salzen sind die allerverschiedensten als Zusatz zum Blut verwandt. Arnold hat Jodkaliumlösung eingehend geprüft. Bei allen Salzlösungen müssen wir zwei Wirkungsmöglichkeiten auseinanderhalten: Die durch die Konzentration bedingte Wirkung der Salzlösungen und die spezifische, wenn ich so sagen darf. Nicht stets wird es möglich sein, beide Wirkungsweisen scharf voneinander abzugrenzen. Um ein Beispiel zu nehmen, so könnte man sich die Wirkung des chlorsauren Kalis auf das Blut aus zwei Komponenten zusammengesetzt denken. 1. Komponente: Je nachdem die Lösung des Kalichloricum hyperisotonisch oder hypoisotonisch ist, werden die roten Blutkörperchen schrumpfen oder quellen. 2. Komponente: Die Wirkung der chlorsauren Salze. — Es ist nun nicht möglich alle Salze aufzuzählen, welche bei der Blutuntersuchung gebraucht sind.

Eine eigene Stelle nehmen die Salze ein, welche die Gerinnung hemmen oder beschleunigen. Hier ist insbesondere auf das Kochsalz hinzuweisen. Die gerinnungshemmenden Mittel spielen aus später zu besprechenden Gründen bei der Untersuchung der Blutplättchen eine grosse Rolle. Feldbausch (20) hat Blutegelextrakt und Pepton angewandt. Auch kann hier die Untersuchung des defibrinierten Blutes betont werden. (Sacerdotti u. a.).

Farbstoffe sind entweder in Substanz oder in Lösungen dem frischen Blut zugesetzt worden. Ausser dem Methylviolett ist besonders das Neutralrot zu erwähnen.

Zu den Methoden, welche gestatten, das überlebende Blut zu untersuchen, gehört die von Deetjen (10) angegebene Methode das Blut auf einer durch Agar erstarrten Salzlösung auszubreiten. Das Agar ist in ziemlich schwacher Konzentration zu der Salzlösung gesetzt; es ist wenigstens in der ersten Zeit der Beobachtung die Feuchtigkeit hinreichend, um intensivere Verdunstungserscheinungen auch ohne Umrandung des Deckglases zu verhindern. Ich lasse die Deetjensche Methode mit des Verf. eigenen Worten folgen: 5 g Agar-Agar werden in 500 g dest. Wassers durch etwa halbstündiges Kochen gelöst und die heisse Flüssigkeit dann durch ein Faltenfilter filtriert,

durch welches sie auch ohne Anwendung eines Dampftrichters leicht durchfliesst. Zu je 100 ccm des Filtrates setzt man 0,6 g NaCl, 6—8 ccm einer 10%igen Lösung von $NaPO_3$ und 5 ccm einer 10%igen Lösung von K_2HPO_4. Das Salz darf nicht durch Kochen gelöst werden, da sonst eine teilweise Umsetzung in Orthophosphat stattfindet. Nach Zusatz von $NaPO_3$ zum Agar wird derselbe klarer als vorher, keinesfalls darf eine Trübung auftreten. Statt K_2HPO_4 kann man auch Na_2HPO_4 als Zusatz nehmen. Zur Untersuchung des Blutes wird ein wenig von der Agarlösung auf einen Objektträger ausgegossen und erstarren gelassen. Darauf schneidet man aus der erkalteten Masse einen, etwa 2 mm breiten Streifen aus, auf den man das aus der Fingerspitze entnommene Blutströpfchen bringt, welches man mit einem Glase bedeckt.

Die Deetjensche Methode ist eine vorzügliche Methode zur Darstellung der Blutplättchen. Nicht immer ist selbst bei genauester Herstellung die Agarlösung zur Beobachtung der amöboiden Bewegung gleich geeignet, vielleicht ist das auf Verschiedenheit des Salzgehaltes des käuflichen Agars zurückzuführen. Man kann natürlich auch jede andere Salzlösung mit Agar versetzen und so einen starren Beobachtungsboden erhalten. Man wird dann finden, dass das Verhalten des Blutes auf Agarsalzlösung nicht genau mit dem in der entsprechenden Salzlösung ohne Agarzusatz übereinstimmt. — Die Blutplättchen konservieren sich, wie Deetjen hervorhob, auf dem von ihm angegebenen Agar sehr gut. Zur einfachen Demonstration der Blutplättchen genügt auch das Ausbreiten eines Blutstropfens auf gewöhnlichem Peptonagar, wie es zu bakteriologischen Zwecken in den Instituten stets vorrätig gehalten wird. Nach Deetjen ist die von ihm angegebene Agarmischung von vielen Seiten gebraucht worden, so z. B. von Kopsch, Puchberger, Wlassow und Sepp, auch von mir.

Endlich ist wohl am besten an dieser Stelle die Art der Beobachtung von Rosin und Bibergeil (Deutsch. med. Wochenschr. 1902) sowie von Puchberger zu erwähnen. Rosin und Bibergeil haben mit Hilfe ihrer Untersuchungsmethode auch Blutplättchen beobachtet. Ihre Untersuchungsmethode hat Ähnlichkeit mit der von Nakanishi für Bakterien angegebenen. Das wesentliche der Methode ist, dass der Farbstoff in dünnster Schicht an dem völlig reinen Deckglas angetrocknet wird und dass das Blut nun ebenfalls in möglichst dünner Schicht auf das so vorbereitete Deckgläschen ausgebreitet wird. Die Verf. bedienten sich dazu des Verfahrens, dass sie mit der Kante eines Deckglases den auszubreitenden Blutstropfen über die Fläche nachzogen. Beobachtet wird im hohlgeschliffenen Objektträger unter luftdichtem Abschluss.

Das Verfahren von Puchberger, das sich ebenfalls an das von Nakanishi anlehnt, vor Puchberger von Levaditi gebraucht wurde, besteht darin, sich eine schwache alkoholische Lösung des Farbstoffs (Brillantkresylblau wurde von Puchberger benutzt) herzustellen, einen Tropfen

derselben auf einem Deckglas antrocknen zu lassen und letzteres mit einem auf seine gefärbte Seite gebrachten Blutstropfen auf einen Objektträger oder ein zweites Deckglas zu legen. In letzterem Fall kann man auch Vaselinumrandung anbringen, unter welcher sich das Präparat bis zu vier Stunden lang hält. Man kann auch, um dauerhaftere Präparate zu erhalten, die freilich — wie Puchberger schreibt — weniger deutliche Bilder liefern, Strichpräparate in der Weise herstellen, dass man einen Blutstropfen zwischen zwei Deckgläser bringt, von denen das eine mit Brillantkresylblau gefärbt wurde, letzteres vom anderen abzieht, an der Luft trocken werden lässt und in Balsam einschliesst.

Die erste von Puchberger angegebene Methode sowie die von Rosin und Bibergeil stehen in der Mitte zwischen den Methoden, welche das überlebende Blut beobachten lassen und den Trockenpräparaten. Dass ein grosser Teil des Blutes bei Herstellung einer möglichst dünnen Schicht unter dem gefärbten Deckglas der Vertrocknung ausgesetzt wird, ist ja zweifellos.

3. Untersuchung des fixierten Materials.

Hier unterscheiden wir die Beobachtung an Ausstrichpräparaten und an Schnittpräparaten.

a) An Ausstrichpräparaten.

In erster Linie kommen die Deckglastrockenpräparate nach der Ehrlichschen Methode in Betracht. Die Methode ist zu bekannt, um hier wiederholt zu werden. Die Fixierung kann entweder durch Hitze oder durch chemische Mittel erfolgen. Alkohol, Äther-Alkohol, Formol, Osmiumsäure sind einige Beispiele von Härtungsflüssigkeiten.

Von Färbemethoden will ich nur einige neuere, für die Darstellung der Blutplättchen angewandte, erwähnen. Ich brauche kaum zu betonen, dass daneben die allbekannten Färbemethoden des Blutes, wie sie besonders von Ehrlich in hervorragender Weise ausgearbeitet worden sind, vielfach angewandt wurden und angewandt werden müssen. In Triacid z. B. färben sich die Plättchen grau bis graubraun (Lazarus [28]). Auf das Verhalten der Blutplättchen gegenüber dem Hämatoxylin wird noch besonders hinzuweisen sein. Hier sei erwähnt, dass Arnold (1 und 3) und Hans Rabl (48) in der Heidenhainschen Färbung mit Eisenhämatoxylin eine Methode für feinere Darstellung der Strukturverhältnisse gezeigt haben. Dass die Anilinfarben, vor allem das von Bizzozero schon zur Darstellung der Blutplättchen angewandte Methylviolett auch für Färbung der Trockenpräparate eine Rolle spielen, ist natürlich. Auf Puchbergers Anwendung des Brillantkresylblaus sei nochmals hingewiesen. Besondere Färbemethoden sind von Pappenheim (38) angegeben. Er hat in zwei Tempi gefärbt: „Vorfärbung mit verdünntem Karboleosin, Nachfärbung mit konzentriertem wässerigen Chinablau (einer Wasserblaumarke) bezw. Capriblau (einem basischen Oxazin). In-

folge dieser Behandlung erschienen auf den ersten Anblick fast sämtliche Blutkörperchen gleichsam kernhaltig, indem in ihrem Zentrum an Stelle der Delle sich ein blauer runder Fleck scharf von der rosaroten Umgebung abhob. In der gleichen blauen, ausserordentlich gesättigten Farbe erschienen die Bluttplättchen tingiert".

Hirschfeld benutzte Deckglastrockenpräparate. Fixiert wurden alle Präparate bei einer Temperatur von 110° 5 Minuten bis 1/2 Stunde. Gefärbt wurde erst mit folgender Lösung eine halbe Minute lang: Eosin 0,5 g, Alkohol 60 % 100 ccm, dann nach Abspritzen in Wasser 10 Minuten lang in folgender Mischung: Methylenblau B. pat. 1,0 g Aqu. dest. 150,0 g. Man kann aber auch im wesentlichen mit demselben Effekt andere der bekannten Eosin-Methylenblau-Färbungen anwenden.

Auch mit Delafieldschen Hämatoxylin hat Hirschfeld gefärbt und zwar musste er, um deutliche Bilder zu erhalten, mit Hämatoxylin überfärben.

Mit Eosin-Methylenblau ist ja neben Hämatoxylin-Eosin das Blut wohl am häufigsten gefärbt worden. Ich erwähne hier noch die Methylenblau-Eosin-Methode von Engel sowie die von Laurent. Die letztere ist von Solley und mir mit gutem Erfolge zur Darstellung der Blutplättchen im Bluttrockenpräparat angewandt worden.

Ich will unter vielen Färbemethoden, die sich auch auf Blutplättchen anwenden lassen, wie die Romanowskische Methode (vergl. Argutinsky) u. a. noch hervorheben, dass Arnold auch mit der Weigertschen Nervenmarkscheidenmethode sowie mit der Weigertschen Fibrinmethode die Blutplättchen dargestellt hat. Arnold ist jedenfalls derjenige Forscher, der auch die meisten Färbemethoden zur Untersuchung der Blutplättchen angewendet hat.

Die Methode Petrones wird bei Besprechung seiner Untersuchungen kurz skizziert werden.

b) Untersuchung an Schnittpräparaten. Thromben.

Wir haben gesehen, dass Bizzozero besonders die Untersuchung des zirkulierenden Blutes betonte. Ohne weiteres erhellt daraus die Wichtigkeit auch am konservierten Objekt innerhalb der Gefässe oder an Blutaustritten die Beobachtung vorzunehmen. Besonders innerhalb des Körpers geronnenes Blut, Thromben mussten für die Blutplättchenuntersuchung sehr wichtig erscheinen, hat doch schon Bizzozero ausdrücklich auf die Bedeutung der Blutplättchen für die Gerinnung hingewiesen, ist doch der „Blutplättchenthrombus" namentlich durch die Untersuchungen von Eberth und Schimmelbusch zu einer feststehenden Tatsache geworden. Ganz auffallend ist es nun, dass die Untersuchung von Thromben oder Blutaustritten in neuester Zeit in der Blutplättchenfrage keine Rolle spielt. Seit Arnolds Untersuchungen ist mir keine Arbeit bekannt geworden, welche ausführlicher die Verhältnisse der Blutplättchen in den Thromben berücksichtigt. Zu erwähnen

wäre die aus anderen Gesichtspunkten unternommene Untersuchung Baumgartens, die aber, wie wir sehen werden, auch für unser Gebiet ausserordentlich wichtige Resultate ergeben hat. Die Forscher jedoch, die sich in neuester Zeit speziell mit der Blutplättchenfrage beschäftigt haben, legen anscheinend den Untersuchungen an Thromben in Schnitten wenig Bedeutung bei. So kann das Urteil von Ebner auffallend erscheinen, offenbar werden die Erscheinungen im Thrombus hier nur wenig gewürdigt. Ebensowenig findet sich in den Arbeiten Puchbergers, eines Schülers von Ebner, Hirschfelds, Pappenheims ein Hinweis, dass Thromben oder Schnittpräparate von Blut genauer untersucht wurden. Wie wichtig aber gerade dieses Feld der Beobachtung ist, soll hier ausdrücklich betont werden. Arnold hat sowohl experimentell erzeugte Thromben, als auch vitale menschliche, intravaskuläre Pfröpfe, endlich auch agonale und postmortale Thromben untersucht, wiederum mit verschiedenen Härtungs- und Färbungsverfahren. Speziell soll hier auf die intravaskuläre Pfropfbildung hingewiesen werden, die Arnold durch Weizengries-Injektion erzeugte.

4. Beobachtung der Gerinnung mit Hilfe des Experiments.

In einem besonderen Kapitel werden wir — wenn auch nur kurz — die Beziehungen der Blutplättchen zu der Gerinnung zu erörtern haben. Hier ist nur auf die Methoden hinzuweisen, die zur Erkenntnis der Morphologie der Gerinnung experimentell angewandt sind. Der Zusatz gerinnungsbeschleunigender oder gerinnungshemmender Mittel zum Blut ist von vielen Seiten angewandt, die Konservierung der Blutplättchen bei der Deetjenschen Methode beruht nach Deetjens Ansicht auf der gerinnungshemmenden Wirkung der angewandten Salze. Feldbauschs und meine Untersuchungen müssen hier erwähnt werden. Von diesen Zusätzen abgesehen, habe ich hier andere experimentelle Verfahren im Auge. Neben dem Vorgehen von Franz Müller (33), der auf Arnolds Veranlassung Blutextravasate in der vorderen Augenkammer des Kaninchens erzeugte, die von Arnold selbst schon vorher angestellten Versuche. Arnold (4) stellte sich die Aufgabe Gerinnsel zu erzeugen, die innerhalb des Körpers entstehen. Dabei aber „musste die Lagerung der Bestandteile des Gerinnsels die Wahrnehmung der an den korpuskulären Elementen des Blutes sich abspielenden Vorgänge zulassen, sie durfte also keine zu dichte sein. Ferner sollte in den verschiedenen Phasen der Entstehung und weiteren Umwandlung der Gerinnsel deren Beobachtung in lebendem, überlebendem und konserviertem Zustande ermöglicht werden.“ Arnold ging folgendermassen vor. Er machte bei Kaninchen und Meerschweinchen kleine Schnitte in die Haut, löste das Unterhautbindegewebe etwas ab, schob, sobald Blutung eingetreten war, die Hollunderplättchen in die so gebildete Tasche ein und verschloss die Wunde mit Serres fines. Nach 3, 4, 6, 8, 12, 18 und 24 Stunden nahm Arnold diese ab und zog die Plätt-

chen heraus, um sie in einer durch Vaseline verschlossenen Glaskammer am Deckglas aufgehängt, einer Beobachtung zu unterziehen, oder aber sofort in Konservierungsflüssigkeit einzulegen. Es können die Hollundermarkplättchen dann nach den verschiedensten Methoden untersucht werden. „Nach einigen Tagen lassen sich die Hollundermarkplättchen nicht mehr entfernen. Man muss sie dann, nachdem die Tiere zuvor durch Verbluten getötet wurden, mit der Haut herausschneiden. Bei sehr langer Dauer der Versuche (3–4 Wochen) läuft man Gefahr, dass die Plättchen teilweise oder ganz nekrotisch akgestossen werden, die strengste aseptische Operationsweise schützt nicht vor solchen Misserfolgen. — Ich (i. e. Arnold) habe deshalb auch noch Versuche an Fröschen angestellt, denen ich mit Kaninchenblut beschickte Hollunderplättchen in die Lymphsäcke einschob, in welchen sie längere Zeit (bis zu 28 Tagen) liegen blieben. Dann wurden die Tiere lebend in die Konservierungsflüssigkeit geworfen und später die Plättchen mit dem umgebenden Gewebe herausgeschnitten. Dass bei der Verwertung gerade dieser Versuchsreihe Vorsicht geboten ist, dessen bin ich mir vollkommen bewusst."

Ich habe absichtlich diese Arnoldschen Untersuchungsmethoden etwas ausführlicher wiedergegeben, um zu zeigen, auf wie mannigfaltige Untersuchungen Arnolds Urteil sich stützt, und um Nachuntersuchungen von gegnerischer Seite mit denselben Methoden und vor allem in der gleichen Mannigfaltigkeit anzuregen. Es würde vielleicht eine ausführliche Nachuntersuchung von anderer Seite die Verständigung fördern.

5. Die Methoden, die man zur Zählung der Blutplättchen angegeben hat, sind in neuester Zeit nicht bereichert worden und werden in dem Kapitel „Zahl der Blutplättchen" kurz erwähnt werden.

III. Morphologie der Blutplättchen.

A. Grösse und Gestalt.

Über die allgemeine Erscheinung der Blutplättchen haben wir uns schon bei der Begriffsbestimmung kurz orientieren müssen, wir werden hier die Angaben der einzelnen neuesten Autoren über die morphologischen Eigenschaften der Blutplättchen kurz zusammenstellen.

Die Grösse wird von Ehrlich und Lazarus (15) auf „etwa 3 μ", von Lazarus (28) auf 1—3 μ angegeben. Deetjen ist geneigt der Grösse der Plättchen im ruhenden Zustand grosse Wichtigkeit beizumessen. Ebner (14) gibt 2—4 μ, im Mittel 3 μ Durchmesser an. Nach den Mitteilungen von Kopsch (26) muss man sehr starke Variationen der Grösse annehmen, man vergleiche nur die auf S. 549 bei gleicher Vergrösserung wiedergegebenen Formen untereinander. Danach kommen nebeneinander Formen zur Beobachtung, die halb so gross sind wie ein Leukocyt und solche, die vielleicht

den zehnten Teil beanspruchen würden. (Vergl. auch die S. 547 von Kopsch dargestellten Blutplättchen.) Nach meinen Erfahrungen ist diese Beobachtung insofern durchaus korrekt, als sich ein hochgradiger Wechsel in der Grösse der Blutplättchen findet, es erklärt sich das leicht, wenn man die Selbstständigkeit der Plättchen als Zellen nicht annimmt, schwerer jedenfalls unter der letzteren Annahme. Diese lässt auch die Abgrenzung der Plättchen gegenüber den Hämokonien der Grösse nach als erforderlich erscheinen, was bei der so wechselnden Grösse der Plättchen keine leichte Aufgabe ist.

Was die Gestalt der Blutplättchen betrifft, so herrscht insofern erfreuliche Übereinstimmung unter den Autoren, als wohl allgemein die Gestalt als eine wechselnde, schwer festzuhaltende angesehen wird. Ebner nennt die Plättchen ebene oder bikonvexe Scheibchen, Ehrlich und Lazarus sprechen von rundlichen oder länglichrundlichen Scheibchen, Kopsch charakterisiert sie im zirkulierenden Blut als flache, farblose Scheiben, er fügt hinzu, dass sie dieselbe Gestalt bei Fixierung des frisch aus einer Wunde austretenden Blutstropfens bewahren. Deetjen beschreibt, dass die Plättchen im Ruhezustand von runder oder häufiger elliptischer Gestalt sind. Die Gestalt ist nun sehr veränderlich. Im Deckglaspräparat des frischgelassenen Blutes erscheinen die Plättchen sternförmig, ebenso meist auf Agar. Im Hollundermarkplättchen bewahren sie, wie aus Arnolds und meinen Angaben hervorgeht, die rundliche Gestalt. Es ist also die Untersuchungsmethode nicht gleichgültig, um die Gestalt der Plättchen zur Anschauung zu bringen. Diejenigen Methoden, welche starke Adhäsion des Blutes an das Glas oder an Agar bedingen, sind nicht so geeignet, die Gestalt der Plättchen im Ruhezustand darzustellen, wie diejenigen, welche diesen Einfluss der Adhäsion nach Möglichkeit ausschliessen, wie es die Hollundermarkplättchenmethode von Arnold tut. Wlassow und Sepp (61) haben in neuester Zeit eine Konkavität der Blutplättchen, die mitunter zu sehen ist, hervorgehoben.

Zahl der Blutplättchen.

Auf Angaben über die Zahl der Blutplättchen im Blute kann hier aus Gründen, die sich weiterhin unschwer erkennen lassen werden, kein grosses Gewicht gelegt werden. Es kann sich natürlich bei solchen Angaben nur um die Erforschung der Zahl handeln, die schon im zirkulierenden Blute vorhanden war. Da es aber sehr wohl möglich ist, dass schon im austretenden Blut durch einzelne Abschnürungen oder dergl. von roten oder weissen Blutkörperchen Gebilde entstehen, welche als Blutplättchen imponieren, so kann den angegebenen Zahlen kein grosses Gewicht beigelegt werden. Wir werden bei Besprechung der klinischen Bedeutung der Blutplättchen noch einmal auf die Zahl zurückzukommen haben. Hier mögen nur einige neueste Angaben Platz finden. Nach Ebner (14) beträgt die Zahl 200000—300000 in 1 cmm. Doch erwähnt er, dass nach Brodie und Russell die Zahl etwa 600000 be-

trägt. Grawitz führt folgende Zahlen an: Afanassiew 2—300000, Fusari 180—250000, Pruss 500000 im cmm. Kemp und Calhoun (Anat. Jahrber. 1901) fanden im Mittel 778000 Plättchen im normalen Menschenblut. Es soll hier noch kurz darauf hingewiesen werden, dass Brodie und Russell in einer Mischung untersuchten von: Dahlia Glycerin, 2 % Kochsalzlösung āā. (cf. Ehrlich und Lazarus [15]). Hier ist die Frage, ob nicht die Konzentration der Kochsalzlösung die Ergebnisse der Zählung im Sinne einer Vermehrung beeinflusst.

Dass auch die Zählung der Blutplättchen im Trockenpräparat in Relation zu den roten Blutkörperchen kein befriedigendes Resultat ergibt, ist leicht verständlich, wenn wir bedenken, dass die Blutplättchen zum Teil sehr rasch zerfallen.

B. Bau der Blutplättchen.

Kernfrage.

Die Blutplättchen werden allgemein als im ungefärbten Präparat eigentümlich glänzende Körperchen geschildert, der Glanz rührt von der eigenartigen Lichtbrechung her; häufig lässt sich eine Sonderung in zwei Substanzen schon ungefärbt erkennen. Lazarus hebt die „geringe Lichtbrechung" der Plättchen hervor, Deetjen spricht von der starken Lichtbrechung der Kerne der Blutplättchen im ungefärbten Präparat. Eine Sonderung in zwei Substanzen lässt sich auch am gefärbten Präparat feststellen. Dass die Blutplättchen protoplasmatische Gebilde sind, ist wohl weniger bestritten, im Mittelpunkt des Interesses bezüglich des Baues der Blutplättchen steht heutzutage die Frage, ob die Blutplättchen einen Zellkern besitzen oder nicht. Es ist diese Behauptung, die besonders von Deetjen, Dekhuyzen und Kopsch aufgestellt ist, wohl auseinander zu halten von der Ansicht, dass in den Blutplättchen kernartige Substanz enthalten sei. Während diese Ansicht schon früher Annahme gefunden hatte, während insbesondere Arnold, wie wir sehen werden, solche kernähnliche Substanz nachgewiesen hatte, haben die drei genannten Forscher die Behauptung aufgestellt, dass sich in den Blutplättchen ein echter Zellkern fände. Ehe wir diese Ansichten und ihre Stützen genauer kennen lernen, wollen wir uns fragen, welches die Kriterien eines Zellkerns sind. Sollen wir einem Gebilde den morphologischen Wert eines Nukleus zuerkennen, so muss gezeigt werden,

1. dass der Aufbau des Zellkerns wenigstens in seinen wesentlichen Zügen vorhanden ist (Kernmembran, Nucleolus, Anordnung der chromatischen Substanz),

2. dass das Gebilde bei der Zellteilung die bekannten Veränderungen des Kerns erkennen lässt — Mitose. Wir würden uns hier vielleicht auch mit den Zeichen einer amitotischen Teilung begnügen müssen, da ja ami-

totische Teilung unter völlig normalen Verhältnissen vorkommt (vergl. Klemenziewiczs).

Ist der morphologische Bau eines Zellkerns einwandfrei erwiesen, so wird man im zweiten Punkte nicht zu rigoros sein dürfen; es können sich Teilungsvorgänge durch die Ungunst der Beobachtungsmöglichkeiten lange dem Nachweis entziehen.

Bei der Wichtigkeit der „Kernfrage“ ist es wohl gerechtfertigt, wenn ich die Ausführungen Deetjens in extenso wiedergebe.

„An gut erhaltenen Präparaten kann man bei Hämatoxylin-Färbung das Vorhandensein zweier verschiedener Substanzen in den Blutplättchen feststellen, eines Innenkörpers, der deutlich durch Hämatoxylin tingiert wird, und einer protoplasmatischen Substanz, welche stärker die Protoplasmafarben annimmt. Der Innenkörper, welcher der mehr lichtbrechenden Substanz, die am lebenden Objekt sichtbar war, entspricht, färbt sich nur dann leicht und intensiv mit Hämatoxylin, wenn noch keinerlei Absterbeerscheinungen vorhanden sind, wenn auch äusserlich die Plättchen vollkommen das Bild gut erhaltener Zellen darbieten. An solchen guten Präparaten ist der Innenkörper von runder Form, bisweilen zentral, oder ein wenig peripher gelegen. Sein Verhalten gegen Hämatoxylin sowie gegen Anilinfarben, bei deren Anwendung er denselben Farbenton annimmt wie der Kern der Leukocyten, sprechen dafür, dass er aus Kernsubstanz besteht. Schwieriger ist die Frage zu entscheiden, ob wir es mit einem wahren Kern oder mit einer Anhäufung von Chromatinsubstanz zu tun haben, wie es von Mosen angenommen wird. Was die Deutung der Befunde erschwert, ist einmal die Kleinheit der Objekte, welche natürlich das Studium etwaiger feinerer Strukturverhältnisse des Kerns sehr beeinträchtigt, und zweitens die geringe Widerstandsfähigkeit der Plättchen, und vor allem gerade der Nukleinsubstanz gegen äussere Einflüsse. Dadurch werden wir genötigt, sehr vorsichtig zu sein in der Auslegung des Gesehenen, denn nicht immer wird es leicht sein, mit Sicherheit zu sagen, was normal und was schon pathologisch verändert ist.“

„Trotzdem glaube ich die Frage, ob der Innenkörper wirklich als Kern aufzufassen ist, bejahend beantworten zu müssen und zwar zunächst auf Grund der Untersuchung der lebenden Blutplättchen. Wenn wir nämlich an diesen den Innenkörper, der durch seinen grünlichen Glanz auffallend ist, bei stärkerer Vergrösserung uns ansehen, so zeigt sich deutlich, dass er aus zwei Substanzen besteht, einer stärker und einer schwächer lichtbrechenden. Die stärker brechende Substanz scheint in Form eines Gerüstwerkes angeordnet, welches in seinen Maschen die geringer brechende einschliesst.“

„Wenn ich von einem Gerüstwerk spreche, so soll damit nur gesagt werden, dass eine bestimmte Anordnung der brechenden Substanz zu erkennen ist, die in Wirklichkeit aus nebeneinander gereihten Körnchen zu be-

stehen scheint. Doch ist, wie schon gesagt, gerade die Entscheidung über den feineren Bau und Zusammensetzung dieser Substanz sehr schwierig."

„Sie wird auch nicht erleichtert durch die Untersuchung gefärbter Präparate, welche nur soviel sicher sagen lässt, dass in dem Kernkörper sich eine stärker färbbare, also chromatinreichere Substanz von einer weniger färbbaren differenzieren lässt, wobei die stärker färbbaren Partieen den durch ihre grössere Lichtbrechung sich auszeichnenden der lebenden Objekte entsprechen."

„Wir finden also eine Anordnung der Innensubstanz, welche derjenigen, welche auch sonst bei grösseren Zellen sich findet, ähnlich ist, und die Auffassung unterstützt, dass wir es wirklich mit einem Kern zu tun haben. Der Nachweis des Chromatingerüstes in den fixierten Zellen ist nicht ganz leicht, weil die Maschen der weniger tingiblen Zwischensubstanz sehr eng sind und bei geringer Überfärbung ganz verschwinden. Am besten gelingt die isolierte Färbung der Chromatinfäden resp. Körner nach Fixierung mit Flemmingscher Lösung mit Methylenblau oder auch mit Eisen-Hämatoxylin nach der Heidenhainschen Methode."

„Eine weitere Frage wäre die, ob eine Kernmembran vorhanden ist. Obgleich sich der Kern ziemlich scharf von dem Protoplasma abgrenzt, so habe ich doch nichts sehen können, was auf die Anwesenheit einer Membran deuten könnte."

Wie aus dem Mitgeteilten hervorgeht, drückt sich Deetjen doch mit einer gewissen Reserve bezüglich der von ihm beobachteten Innenkörper aus. Eine Kernmembran ist nicht vorhanden.

Zu gleicher Zeit mit Deetjen war auch Dekhuyzen zu dem gleichen Resultat gekommen und teilte dasselbe im anatomischen Anzeiger mit.

Die Ansichten von Dekhuyzen (11) sollen hier im Zusammenhang ausführlicher referiert werden und zwar nach seinem Aufsatz im anatomischen Anzeiger. Es berührt sympathisch, dass Dekhuyzen die Literatur einigermassen berücksichtigt, so speziell darauf hinweist, dass Schimmelbusch schon amöboide Bewegungen der Blutplättchen und kernähnliche Gebilde in demselben beobachtet hat, wenn er auch für diese Beobachtung eine andere Deutung gab.

Für den Gedankengang in der Arbeit Dekhuyzen ist seine Auffassung der Gerinnung wichtig S. 531. „Im Tierreich ist die Erscheinung weit verbreitet, dass die Flüssigkeit, welche die Rolle des Blutes der Vertebraten mehr oder weniger übernommen hat, sobald sie den Körper verlässt, eine tiefe Umwandlung erleidet. Es scheint, dass zwei Vorgänge nebeneinander verlaufen: die Fibrinbildung oder eigentliche Koagulation und die Bildung von grossen Anhäufungen von Zellen, welche alsbald zu einer Detritusmasse werden: „Plasmodien", „amas granulaires", „Thromben". Beide Prozesse haben gemein, dass sie zur Stillung einer nicht zu heftigen Blutung energisch

beitragen". Es geht Dekhuyzen von den Erfahrungen bei Wirbellosen aus. Hier findet er spindelförmige, kernhaltige Gebilde, die amöboid beweglich sind, diese können Thromben bilden, sind bei der einen Art der soeben gekennzeichneten Gerinnung die Zellen, welche die charakteristischen Umwandlungen durchmachen: Thrombocyten. Ähnliche spindelförmige Elemente findet Dekhuyzen im Blut der Fische, Lurche, Sauropsiden desgleichen im Knochenmark und Blut der Säugetiere, er steht nicht an, diese Gebilde sämtlich als Thrombocyten zu bezeichnen. „Ich kann mir die Beobachtungen nicht anders zurechtlegen als durch die Annahme, dass bei Würmern, Echinodermen, Mollusken, Crustaceen, Vertebraten, die Mammalia einbegriffen, die nämliche Zellenart dieselbe Rolle spielt: eine amöboide, feinkörnige Spindelzelle mit ovalem Kern, im strömenden Blute glattrandig, sehr vulnerabel, sobald die Blutbahn verlassen wird, und dann ihren Umfang vergrössernd durch Bildung von dünnen, amöboiden Protoplasmalamellen, welche sich mit denen benachbarter Zellen vereinigen, so dass grosse Zellanhäufungen entstehen. Es sind Elemente mit spezifischer Agone." Dass es sich bei den Thrombocyten, also auch den Blutplättchen der Säuger um Zellen handelt, wird nach Dekhuyzen auch phylogenetisch wahrscheinlich. „In der Phylogenese scheint sich die Pfropfzelle als wunderbarste Anpassung ausgebildet zu haben". „A posteriori ist es sehr gut zu begreifen, dass die wichtige und gefährliche Rolle der Blutplättchen auch beim Säugetier einem hoch organisierten Element, einer Zelle anvertraut ist". Bei dem letzten Satz ist nicht ganz klar, was man nun unter niedrig organisierten Elementen des menschlichen Blutes verstehen soll. Ob die roten Blutkörperchen? Bei der mannigfachen Funktion derselben darf dieser Gedanke wohl zurückgewiesen werden. Dass die Zellnatur der Thrombocyten nicht längst erkannt wurde, führt Dekhuyzen auf die bisherige mangelhafte Methodik zurück. Seine Methode der frischen Untersuchung besteht in peinlichster Handhabung der Aseptik und genauestem Auffinden der isotonischen Kochsalzlösung (Gefrierpunktsbestimmung). Dann wird das Blut unter kräftigem Rühren mit dem blutenden Stumpf (z. B. eines Froschbeines) gemischt. Untersucht wird unter grossen Deckgläschen. Noch volle vier Wochen nach der Blutentnahme fand Dekhuyzen „die sämtlichen Blutzellen vom Frosch in unveränderter Form, die Leukocyten umherkriechend, die Thrombocyten gleichfalls in amöboider Bewegung". Als Fixierungs- und Färbemittel empfiehlt Dekhuyzen $^{3}/_{1}$ oder $^{9}/_{1}$ Osmacet, eine Mischung von entweder 3 oder 9 Volumteilen 2 %igen Osmiumtetroxyds (Osmium„säure") und 1 Volum einer 6 %igen Essigsäure, welche $^{1}/_{8}$ % Methylenblau enthält. Zusatz einer Spur Säurefuchsin hat einige Vorteile, kann aber entbehrt werden.

Auf das Verhältnis der Sauropsiden- und Amphibienspindeln zu den Plättchen der Säugetiere soll später eingegangen werden. Hier muss noch hervorgehoben werden, was von Dekhuyzen für die Kernnatur der Innen-

körper der Säugetierplättchen angeführt wird. Da muss betont werden, dass Dekhuyzen auf die Diskussion, ob hier wirkliche Kerne vorliegen, gar nicht eingeht, überhaupt die „Thrombocyten" der Säugetiere sehr kurz behandelt. Seine Abbildungen (Fig. 3 und 4) sind keinesfalls überzeugend. Die auf die Säugetiere bezügliche Mitteilung der Beobachtung Dekhuyzens beschränkt sich auf folgende Sätze: „An der Hand der Figuren mögen nun die Beobachtungen kurz besprochen werden. Fig. 3c und 4 zeigen die Spindelzellen des Kaninchens und des Menschen. Zahl, Grösse und Gestalt dieser Elemente zeigen, dass wir es mit den Blutplättchen zu tun haben. Ich habe zuerst im Blute aus dem Kaninchenohr, welches in etwa $^{8}/_{1}$ Osmacet aufgefangen war (die 2 % OsO_4 war etwas alt, so dass die Essigsäurewirkung zu sehr in den Vordergrund trat), die stäbchenförmigen blau gefärbten Kernchen gesehen, etwa 4 μ lang, in ungefähr zwanzigfacher Majorität die Leukocyten umgebend und wenig gehindert von den meist zu Schatten verblassten roten Blutkörperchen. Auch einfache Fixierung in 2 % OsO_4, ebenfalls unter kräftigem Hin- und Herbewegen des blutenden Kaninchenohres, gibt ausgezeichnete Bilder, namentlich, wenn man nachher etwas Methylenblau zusetzt. Man sieht neben der gewöhnlichen Spindelform auch Thrombocyten mit 1 oder 2 apikalen langen Fortsätzen, auch wohl mehr sternförmige, welche den Schimmelbusch-Eberthschen Bildern gleichen".

Viel bestimmter als Deetjen hat sich über die Kernnatur der Innenkörper Kopsch ausgesprochen. Doch ist er weitere Beweise für diese Kernnatur schuldig geblieben. Er sagt: „Die zweite wertvolle Feststellung, welche wir Deetjen und Dekhuyzen verdanken, ist der Nachweis eines Kerns bei den Thrombocyten des Menschen." Späterhin aber gibt er zu, dass an diesem Kern „eine feinere Struktur schwer herauszubringen" sei und dass er eine Kernmembran ebensowenig wie Deetjen gesehen hat.

Argutinsky (5) tritt ebenfalls dafür ein, dass die Blutplättchen echte Kerne besitzen. Er arbeitete beim Studium von Malariaparasiten mit der von Nocht modifizierten Romanowskyschen Methode. Nach dieser Methode von Nocht (Zentralbl. Bakt. 24. Nr. 28 [1898] u. Bd. 25. Nr. 9 [1899]) färbte sich in einem Teil der Blutplättchen ein zentraler Teil rotviolett, ein peripherer blass, hellblau. Die Färbung des zentralen Teiles ist in Bezug auf Ton und Intensität ganz dieselbe wie die der Lymphocyten resp. Leukocytenkerne, „nur dass man an diesem zentralen Teile der Blutplättchen keine Strukturverhältnisse wahrnehmen kann." Die letzten Worte sind zu beachten. Auch in dem vollkommensten Blutpräparate zeigt nur ein Teil der Blutplättchen diesen Zentralkörper, viele lassen ihn vermissen. Verf. führt das auf die grosse Vulneralität der Blutplättchen zurück

Es stützt sich die Bezeichnung des Innenkörpers als „Kern" also auf zwei Punkte. Es soll eine chromatinreiche Substanz in diesem Gebilde vorhanden sein, eine deutliche Anordnung derselben ist nicht nachweisbar.

Im wesentlichen ist es also die Färbbarkeit mit „Kernfarbstoffen", welche als Begründung der Deetjenschen Auffassung angeführt wird. Dass man im ungefärbten Präparat eine stärker und eine schwächer lichtbrechende Substanz unterscheiden kann, der zweite angeführte Punkt, ist unwichtig; auch Deetjen hat nichts beigebracht, was erlaubte am ungefärbten Präparat mit Sicherheit einen Kern zu diagnostizieren. — Dass es nun in Blutplättchen Gebilde gibt, die sich mit Kernfarbstoffen färben, dass auch die Blutplättchen sich in toto mitunter mit solchen Farbstoffen darstellen lassen, war beides schon vor Deetjen und Dekhuyzen bekannt.

Rabl (48) hatte als eigene Methode zur Darstellung der Blutplättchen die Färbung mit Eisenhämatoxylin angegeben, ebenso benutzte Arnold schon vorher (Juli 1896) und später (1897) das Eisenhämatoxylin zu demselben Zweck (cf. Arnold [1896] S. 10 ff., [1897] S. 455 und Fig. 5).

Die Feststellung, dass Hämatoxylin die Blutplättchen färbt, war geeignet, den Begriff der Bizzozeroschen Blutplättchen zu modifizieren.

Freilich wird ja die Färbung mit Eisenhämatoxylin nicht als eine so „spezifische" Kernfärbung angesehen, wie die mit Delafieldschem Hämatoxylin. Die Feststellung, dass auch Delafieldsches Hämatoxylin die Blutplättchen färbt, ist Deetjen zu verdanken[1]. Deetjen fand, dass der „Kern" der Blutplättchen sich mit diesem Hämatoxylin färbt.

Bei der Nachprüfung seiner Angaben fand sich, dass häufig das Blutplättchen in toto Hämatoxylin annimmt. Es lässt sich das leicht bestätigen, wie Solley und ich auch bei unseren Versuchen mit Toluylendiamin erfahren haben. Es ist sogar sehr viel häufiger, dass man eine diffuse Färbung mit Hämatoxylin erhält, als ein Kernbild. Ich habe gute Kernbilder an Blutplättchen vor allem an Präparaten erhalten, welche nach der Deetjenschen Methode auf Deetjens Agar ausgebreitet waren, dann sehr schöne Bilder mit Solley bei unseren Studien über die Blutveränderung unter dem Einfluss des Toluylendiamins. Nach meinen Erfahrungen ist es zweckmässig, um Kernbilder an den Blutplättchen zu erlangen, die Trockenpräparate mit Delafieldschem Hämatoxylin ziemlich stark zu überfärben, darnach stark zu differenzieren. Auch glaube ich — wie Deetjen — dass der Erhaltungszustand der Plättchen eine Rolle für die Möglichkeit der Färbung des kernähnlichen Gebildes spielt. Kopsch ist es ebenfalls nicht entgangen, dass sich der „Kern" der Blutplättchen nicht unter allen Umständen nachweisen lässt, er schreibt: „Es ist auch leicht, den Kern an fixierten Präparaten mit Hämatoxylin, Eisenhämatoxylin, Anilinfarben darzustellen, während er, wie schon bemerkt wurde, an den kontrahierten Blutplättchen des lebenden und

---

[1]) Vielleicht hat schon Schmauch (50) [S. 228] Delafieldsches Hämatoxylin angewendet und eine hell bis dunkel blaugraue Färbung der Blutplättchen erzielt, doch hat er diese Beobachtung nicht genauer mitgeteilt.

des frisch fixierten Blutes von der wohl äusserst dünnen Lage umgebenden Protoplasmas weder optisch, noch färberisch zu isolieren ist.“

Durch den Nachweis, dass ein solches kernähnliches Gebilde in den Blutplättchen mit Hämatoxylin färbbar ist, ist die Frage gestellt, ob wir diese „kernhaltigen“ Gebilde, überhaupt die mit Hämatoxylin färbbaren Plättchen, mit den Blutplättchen Bizzozeros identifizieren dürfen. Bizzozero hat ausdrücklich angegeben, dass Hämatoxylin die Plättchen „wenig oder gar nicht“ imbibiert, dass er niemals einen Kern habe nachweisen können.

Dieser Widerspruch erklärt sich vielleicht daraus, dass zur Darstellung von guten Kernbildern eine Differenzierung nötig ist, Bizzozero aber Differenzierung wohl nicht anwandte.

Ich bin der Ansicht, dass wir auf die Hämatoxylinfärbung und den Nachweis eines Innenkörpers am ungefärbten Präparat allein einen Unterschied der Plättchen, welche diese Eigenschaft besitzen, gegenüber den ebenfalls reichlich vorkommenden Plättchen, bei denen ein solcher Nachweis nicht gelingt, nicht aufbauen dürfen. Ich stimme also Deetjen bei, wenn er die von ihm gesehenen Gebilde mit den Blutplättchen Bizzozeros identifiziert. Es ist mir aber unverständlich und ebenso wird es dem Leser gehen, der unsere Ausführungen aufmerksam verfolgt hat, wie Kopsch zu folgenden Sätzen kommen konnte: „Die von Deetjen und Dekhuyzen festgestellten Eigenschaften der Thrombocyten sind in verschiedener Hinsicht von grosser Bedeutung: Erstens, weil es nunmehr möglich ist, aus dem Chaos von Dingen, welche die verschiedenen Autoren als Blutplättchen bezeichnet haben mit Bestimmtheit diejenigen Elemente auszuscheiden, welche Bizzozero in seiner klassischen Untersuchung als Blutplättchen bezeichnet hat, denn nur diese Elemente des Blutes bestehen aus Kern und Protoplasma, sind amöboider Bewegung fähig (Deetjen) und zeigen bei der Blutgerinnung eigenartige, charakteristische Veränderungen (Dekhuyzen), während die aus den roten und farblosen Blutkörperchen entstehenden Zerfallsprodukte diese Eigenschaften nicht besitzen.“ Bizzozero behauptet in seinen klassischen Untersuchungen, dass die Blutplättchen keinen Kern haben und Kopsch erkennt die von Bizzozero beschriebenen Blutplättchen als solche an dem Besitz des Kerns!!

Gehen wir nun zur Kritik des „Kerns“ über, so ergibt sich aus den vorstehenden einfach objektiven Anführungen der Arbeiten, in welchen die Kernnatur behauptet wird, dass von einem einwandfreien Nachweis eines Gebildes, welches den vollen morphologischen Wert eines Kerns besitzt, gar nicht die Rede sein kann. Am ungefärbten Präparat ist eine deutliche Struktur überhaupt nicht erkannt worden, am gefärbten kann man für die Kernnatur nur die Tatsache der Färbung mit Delafieldschem Hämatoxylin anführen. Der feinere Bau des Kerns, Nukleolen etc. ist auch am gefärbten

Präparat nicht nachgewiesen. Man mag sagen, diese Kerne sind so klein. dass der Nachweis der Kernstruktur bei unseren bisherigen optischen Hilfsmitteln unmöglich ist. Gut, dann kann man eben bis jetzt nicht beweisen. dass es sich um Kerne im morphologischen Sinne handelt. Die Hämatoxylinfärbung an sich ist sicher nicht beweisend, mag man einer beliebigen Theorie der mikroskopischen Färbung huldigen. Es ist Tatsache, dass sich auch andere Zellgebilde als Kerne mit Hämatoxylin Delafield färben können. So z. B. die Nisslschen Granula der Ganglienzellen, die sicher nicht Kernsubstanz sind, und Keratohyalingranula, die jedenfalls auch nicht ohne weiteres deshalb als Kerne zu bezeichnen sind. Dann aber kann durch die Eigenschaft der Färbbarkeit mit Hämatoxylin niemals bewiesen werden, dass das gefärbte Gebilde ein Kern in dem Sinne ist, dass es den morphologischen Wert eines Zellkerns hat, also zu einem Zellindividuum gehört. Wie oft beobachtet man. dass Kerntrümmer sich mit Hämatoxylin färben! Endlich ist darauf hinzuweisen, dass meist erst bei Differenzierung das Kernbild ein schönes wird. Auf eine mit Hilfe von Überfärbung und darauffolgender Differenzierung durch Hämatoxylin erzielte Färbung, lässt sich ein Schluss auf die Kernnatur des gefärbten Gebildes sicherlich nicht aufbauen.

Dass nun kernähnliche Substanz, die vielleicht chemisch auch noch alle Substanzen des Kerns enthalten kann — das kann man nicht wissen — in den Blutplättchen, wenigstens in vielen Blutplättchen vorhanden ist, ist eine auch durch andere Untersuchungen wohl gestützte Meinung, wie wir sofort sehen werden. Ich glaube also, dass die mit Hämatoxylin färbbaren Innenkörper darauf hinweisen, dass sich kernähnliche, von Zellkernen stammende Substanz in den Plättchen findet. Ich will diese Substanz in den Blutplättchen wie bisher mit Innenkörper bezeichnen, um einen möglichst indifferenten Namen zu wählen. Innenkörper enthalten die Blutplättchen sehr häufig. Es kann nur ein Innenkörper vorhanden sein oder es sind mehrere granulaartig in dem Plättchen angeordnet. Sie können auf verschiedene Weise zur Darstellung gebracht werden. Ich verweise auf die Arnoldschen Methoden. Auch Pappenheim hat in seinen „Nukleoiden", die er, wie wir sehen werden, mit Blutplättchen identifiziert, kleine, dunkle Pünktchen im Innern wahrgenommen.

Ziegler sagt aus, dass die Substanz der Blutplättchen meist zum Teil feinkörnig sich darstellt, zum Teil homogen und sehr oft auch grössere glänzende Körner einschliesst. Rosin und Bibergail: „Was die Blutplättchen anbetrifft, so konnten wir im ungefärbten Präparat eine stärker lichtbrechende Innensubstanz von der schwächer lichtbrechenden spitzig und strahlig aussehenden Aussensubstanz unterscheiden."

Eine Sonderung der Plättchen in zwei Substanzen ist sehr häufig und neuerdings auch wieder von Puchberger (47) beschrieben worden. Wlassow und Sepp (61) führen den „Kernbefund" auf eine Spaltung der Plätt-

chen in zwei Substanzen zurück, von denen die eine aufquillt, die andere sich zusammenzieht. Dafür, dass Kernsubstanz in den Blutplättchen vorhanden ist, sprechen allerdings eine Reihe mikroskopisch ermittelter Tatsachen. Diese sind mindestens ebenso schwerwiegend, wie der oft citierte chemische Nachweis des Nukleins in den Blutplättchen durch Lilienfeld.

Für das Vorkommen von Kernsubstanz in den Blutplättchen, das auch Grawitz annimmt, spricht das von Sacerdotti betonte Verhalten der Blutplättchen gegen Essigsäure.

Zwar ist es auffallend, dass Ebner doch nicht ganz das Gleiche beobachtet zu haben scheint, trotzdem er zwei Seiten später auf Sacerdotti sich beruft (cf. Untersuchungsmethoden). S. 745 „doch muss betont werden, dass die schon von Hayem u. a. gesehenen „Kerne" der Blutplättchen durch ihre leichte Zerstörbarkeit, namentlich durch Essigsäure, von gewöhnlichen Zellkernen sich auffallend unterscheiden." Wenn ich Ebner richtig verstehe, will er die Zerstörbarkeit durch Essigsäure nur auf die „Kerne" der Blutplättchen bezogen wissen. Man kann sich aber leicht überzeugen, dass viele Blutplättchen gegen die Essigsäure in der von Sacerdotti angegebenen Verdünnung sich verhalten wie Leukocytenkerne. Das Verhalten gegen Essigsäure ist im Heidelberger pathol. Institut eingehend von Schneider geprüft und verweise ich auf dessen demnächst erscheinende Arbeit. Unserer Erfahrung nach ist das Verhalten der Blutplättchen, auch wenn wir nur die farblosen ins Auge fassen, ein ungleiches, ein Teil widersteht der Essigsäure, ein Teil wird aufgelöst. Es spricht das meiner Ansicht dafür, dass ein Teil kernähnliche Substanz enthält, ein anderer nicht. —

Fassen wir die Kernfrage der Blutplättchen nochmals kurz zusammen, so sehen wir, dass Deetjen, Kopsch, Argutinsky den Kern unbedingt anerkennen, dass später auch Forscher, die bezüglich der Selbständigkeit der Blutplättchen auf demselben Standpunkt stehen, die Kernnatur des Innenkörpers bezweifeln (Ebner, Puchberger), manche den „Kern" für Täuschung erklären (Wlassow und Sepp), während nach Arnolds, Grawitz und meiner Überzeugung, das oder die Innenkörperchen beziehentlich das ganze Blutplättchen sehr wohl aus Kernsubstanz bestehen kann, ohne dass wir berechtigt sind, den Blutplättchen morphologisch einen Kern zuzuschreiben.

Protoplasma.

Dass die Blutplättchen protoplasmatische Substanz enthalten, ist in neuerer Zeit wohl häufig anerkannt, jedenfalls nur wenig nachdrücklich bestritten worden. Es wird wohl oft als selbstverständlich angenommen. Deetjen (S. 13) spricht von dem Protoplasma der Blutplättchen, das er als sehr zart und durchsichtig bezeichnet. Auch meine Ansicht geht dahin, dass wir sehr häufig Protoplasma in den Blutplättchen finden. Es spricht dafür meines Erachtens die von Deetjen beschriebene amöboide Bewegung, auf die

ich noch zurückkomme. Hirschfeld sagt, dass er sich von der Existenz eines Kernes und eines Protoplasmas bisher bei den Plättchen noch nicht überzeugen konnte. Es ist nicht ganz klar, ob Hirschfeld nur sagen will, dass er sich von einer Anordnung der Substanz innerhalb der Plättchen in Kern und Protoplasma nicht überzeugen konnte, oder ob er überhaupt protoplasmatische Substanz in den Plättchen leugnet. Wie wir sehen werden, leitet Hirschfeld die Plättchen von dem Nukleoid der roten Blutkörperchen ab. Wie er sich nun die Zusammensetzung des Nukleoids vorstellt, geht aus seiner Darstellung nicht mit Sicherheit hervor, er dürfte wohl in erster Linie an Kernsubstanz denken. Er sagt das Nukleoid sei „wohl identisch mit den sogenannten Kernen der für gewöhnlich als kernlos geltenden roten Blutkörperchen des Menschen, welche einige Autoren mit Hilfe besonderer Methoden in diesen Zellen nachgewiesen haben wollen.“ Protoplasma setzt Hirschfeld jedenfalls für die „Blutplättchen-ähnlichen Gebilde“ voraus, die von den Leukocyten stammen und die namentlich im leukämischen Blut zahlreich zu beobachten sind. — Grawitz meint, dass in erster Linie an der Abstammung der Blutplättchen von Kernsubstanz festgehalten werden muss, er stellt die Möglichkeit der Annahme von Protoplasma in den Blutplättchen aber auch nicht ausdrücklich in Abrede.

Im ganzen ist die Frage, ob Protoplasma in den Blutplättchen enthalten ist, wie gesagt, nicht sehr eifrig diskutiert, fragen wir uns welche Möglichkeiten bezüglich der Beteiligung von Protoplasma an dem Aufbau von Blutplättchen, ferner bezüglich der Beziehungen von Kernsubstanz und protoplasmatischer Substanz in diesem Aufbau vorhanden sind, so finden wir folgende:

1. Protoplasma ist in den Plättchen in derselben Weise vorhanden wie in jeder Zelle und ist teilungsfähig, so dass aus der einen Blutplättchenzelle zwei neue Blutplättchen-zell-individuen hervorgehen können. — Die Anhänger dieser Ansicht nehmen zugleich das Vorhandensein eines echten Kerns in den Plättchen an (Deetjen etc.).

2. Protoplasmatische Substanz und Kernsubstanz sind in den Blutplättchen enthalten (die Kernsubstanz nicht morphologisch einem Kern entsprechend).

3. Nur Kernsubstanz ist in den Plättchen enthalten — ohne dass deshalb die Plättchen morphologisch etwa ausgestossenen Kernen gleichzusetzen wären.

4. Nur Protoplasma baut die Plättchen auf.

5. Weder Kernsubstanz noch Protoplasma ist in den Plättchen enthalten (Niederschläge, Loewit, Wooldridge).

Die erste Möglichkeit halte ich nicht für erwiesen, die unter fünf bezeichneten Gebilde kommen vor, bilden aber nicht die Masse der Blutplättchen. Die unter 2—4 gekennzeichneten Möglichkeiten sehe ich als tatsächlich vorkommend an. Wurden vorhin die Gründe angeführt, welche Kern-

substanz in den Plättchen wahrscheinlich machen, so sei für das Protoplasma vieler, ausser der schon erwähnten amöboiden Bewegung, der körnig-fädige Bau angeführt. Keineswegs kann natürlich behauptet werden, wenn wir von Protoplasma in den Blutplättchen sprechen, dass dieses Protoplasma alle morphologischen Eigentümlichkeiten des Protoplasmas eines teilungsfähigen Zellindividuums haben muss. Vielmehr soll nur gesagt sein, dass die Substanz von Zellprotoplasma sich herleitet und einen ähnlichen Bau hat.

Hämoglobingehalt.

Über die Frage, ob die Plättchen Hämoglobin besitzen oder nicht, werden wir auch rasch zu einem Urteil gelangen können. Häufig wird der Mangel an Hämoglobin als etwas Charakteristisches für die Plättchen hingestellt (z. B. Deetjen, Hirschfeld, Ebner, Ehrlich und Lazarus, Kopsch). Freilich entspricht die Farblosigkeit der Bizzozeroschen Beschreibung der Plättchen. Nun hat Hayem, dem mit Bizzozero die Entdeckung der Plättchen zugeschrieben wird, dieselben als hämoglobinhaltig bezeichnet. Diese Angabe Hayems als „widerlegt" anzusehen, ist unmöglich, es ist leicht sich zu überzeugen, dass es im Blut Gebilde von Form und Grösse der Plättchen gibt, die hämoglobinhaltig sind. Freilich die Theorie Hayems, dass seine Hämatoblasten Vorstufen der roten Blutkörperchen seien, darf als widerlegt gelten. Es hat bei dieser Annahme die unheilvolle Identifizierung der Plättchen mit den Spindeln der Sauropsiden und Lurche entscheidend mitgewirkt. — Dass die Hämatoblasten Hayems etwas anderes seien als die Blutplättchen, wie Grawitz angibt, kann — es ist hier nur von den Säugetieren die Rede — nicht zugegeben werden. Die Hämatoblasten Hayems halte ich für identisch mit den hämoglobinhaltigen Blutplättchen. Die Frage ist nun, ob man diesen Gebilden den Namen Blutplättchen zusprechen will oder ob man streng auf die Bizzozerosche Definition zurückgeht. Wir werden hierauf nach Kenntnisnahme der Ansichten über Genese der Blutplättchen noch einmal zurückzukommen haben. Das muss hier hervorgehoben werden, dass es hämoglobinhaltige Plättchen gibt, die eben nur durch ihren Hämoglobingehalt sich von den farblosen Plättchen unterscheiden und z. B. einen Innenkörper besitzen (cf. Schwalbe und Solley Fig. 3). Ferner können, wie Arnold und ich gesehen haben, aus hämoglobinhaltigen Plättchen, hämoglobinlose werden. Da, wie ich schon jetzt sagen will, auch bezüglich der Genese kein durchgreifender Unterschied zwischen hämoglobinlosen und hämoglobinhaltigen Plättchen gefunden werden kann, so glaube ich, dass nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse die Unterscheidung von hämoglobinhaltigen und farblosen Plättchen höchstens einen rein descriptiven, keinen morphologischen Wert hat (cf. Schwalbe (58). Mit dieser Ansicht stimmt Ziegler (62) überein, der von den Blutplättchen sagt: „Meist sind sie farblos, doch kommen auch hämoglobinhaltige Formen vor."

C. Chemie der Blutplättchen.

Über die Chemie der Blutplättchen sind nach dem Nachweis des Nukleins durch Lilienfeld keine besonderen Beobachtungen zu erwähnen. So weit wir aus dem Ausfall von Färbemethoden Schlüsse auf die Zusammensetzung mikroskopischer Gebilde ableiten können, überlasse ich diese Ableitungen jedem Leser aus dem Vorhergehenden zu ziehen. Es liegt mir fern, hier das schwierige Kapitel der mikroskopischen Farblehre anzuschneiden. Ich verweise auf die neueste Arbeit Heidenhains sowie auf die neuerlich erschienene Encyklopädie. Daneben bringe ich die älteren Arbeiten von Fischer, der von Heidenhain so lebhaft bekämpft wird, die Färbelehre von Pappenheim, die Aufsätze und Arbeiten von Hesse, Spiro, Hofmeister in Erinnerung. Nur eine Äusserung von Pappenheim möchte ich hier bezüglich der Blutplättchen erwähnen. Pappenheim (38) meint, dass das in den Plättchen enthaltene Nuklein stark modifiziert sein müsse, da die im Blut kreisenden Plättchen Methylgrün nur höchst mangelhaft aufnehmen.

Endlich sei an den Glykogengehalt der Plättchen erinnert (Ehrlich und Lazarus [15]).

D. Genese der Blutplättchen.

Wir betreten das schwierigste und heissumstrittenste Gebiet der Blutplättchenfrage, wir kommen zu der Genese der Blutplättchen. In meiner Monographie „Untersuchungen zur Blutgerinnung“ S. 37 stellte ich schon die über die Genese der Blutplättchen aufgestellten Theorieen zusammen. Ich habe mich weiterhin wiederholt, zuletzt noch in der Wiener klin. Rundschau über die Genese der Blutplättchen geäussert. Die Theorieen der Genese und morphologischen Bedeutung der Plättchen lassen sich folgendermassen rubrizieren:

a) Die Blutplättchen sind Gebilde sui generis und den weissen und roten Blutkörperchen an die Seite zu setzen.

b) Die Blutplättchen sind keine selbständigen Zellen, vielmehr Zellderivate.

Sie stammen

A. von den weissen Blutkörperchen,

B. von den roten Blutkörperchen.

α) Nur ganz bestimmte Entstehungsarten führen zur Bildung von Blutplättchen (Nukleoidausstossung. Endoglobuläre Pl.).

β) Verschiedene Formen der regressiven Metamorphose führen zur Plättchenbildung.

c) Die Blutplättchen sind überhaupt keine Zellen oder von Zellen abstammende Gebilde, sondern Niederschläge, z. B. Globulinniederschläge.

Versuchen wir, uns ganz kurz den Stand der Anschauungen klar zu machen, so lässt sich folgendes sagen. Nachdem Bizzozero die Blutplättchen als selbständige Gebilde proklamiert hatte, gewann nichtsdestoweniger bald die Ansicht die Führung, dass die Blutplättchen von den Leukocyten herzuleiten seien. Dagegen machte hauptsächlich Ziegler und seine Schule, bald auch Arnold geltend, dass die Blutplättchen von den Erythrocyten stammten. Durch Arnold und seine Schule sowie durch Engel, Hirschfeld, Pappenheim wurde die Ableitung der Blutplättchen von den roten Blutkörperchen verbreitet. Freilich herrschten in den einzelnen Anschauungen noch grosse Unterschiede. Arnold hat auch nie die Rolle der Leukocyten für die Blutplättchenbildung geleugnet. Durch Deetjen, Dekhuyzen, Kopsch ist dann die alte Ansicht Bizzozeros wieder aufgenommen, durch Petrones Untersuchungen sowie die anderer italienischer Forscher gestützt. Die Ansicht, dass die Plättchen Zellderivate seien, steht also der Anschauung von der Selbständigkeit der Plättchen heute schroff gegenüber. Diese Gegenüberstellung wird am besten veranschaulicht durch den Hinweis auf die verschiedene Auffassung, die zwei so hervorragende Forscher wie Grawitz und Ebner gewonnen haben. In ihren Lehrbüchern, beide vom Jahre 1902, vertreten sie diametral entgegengesetzte Anschauungen: Grawitz gegen, Ebner für die Selbständigkeit der Plättchen.

Gegen diesen Hauptgegensatz spielt die Diskussion betreffs der unter c) angeführten Anschauung in neuerer Zeit keine Rolle. Es hat sich seit Wooldridge und Loewit niemand gefunden, der den grössten Teil der Blutplättchen und besonders die im Blut präexistenten Blutplättchen auf Globulinniederschläge zurückführte. Vielleicht ist es aber richtig, hier darauf hinzuweisen, dass Niederschläge die grösste Ähnlichkeit mit Blutplättchen haben können. In neuerer Zeit habe ich vielfach das Blut auf Agar untersucht. Auf Arnolds Veranlassung hat, unter Arnolds und meiner Leitung, Schneider Versuche mit Salzagar angestellt. Er fand auf einem Salzagar, das ca. 8% Kochsalz enthielt, viel Blutplättchen. Um diese zu konservieren, versuchte er einen Zusatz von metaphosphorsaurem Natron und Dikaliumphosphat nach dem Vorgang Deetjens. Auf solchem Agar, der dem Deetjenschen Agar gegenüber also sich durch bedeutend höheren NaCl-Gehalt auszeichnete, fanden sich nun zahllose Gebilde, die auf den ersten Blick genau wie Blutplättchen aussahen. Zur Kontrolle sah Schneider den Agar ohne Blut an und siehe auch auf diesem zahllose blutplättchenähnliche Gebilde! Im Reagensglas gibt stärkere Kochsalzlösung mit der Deetjenschen Lösung von metaphosphorsaurem Natrium- und Dikaliumphosphat einen Niederschlag; dieser Niederschlag stellte sich auf Agar in den kleinsten blutplättchenähnlichen Körperchen dar[1]). Diese Erfahrung wird von neuem

[1]) Es scheint sich dabei um eine Verunreinigung entweder des käuflichen metaphosphorsauren Natrons oder (wahrscheinlich) des Kochsalzes zu handeln.

darauf hinweisen, wie vorsichtig wir in der Beurteilung der Plättchen des frischen Blutpräparates sein müssen! Wenn wir aber auch mit Notthaft noch so gewissenhaft alle „Kunstprodukte" des Blutes ausschliessen, so kann doch kein Zweifel darüber bestehen, dass die „präexistenten" Blutplättchen des Blutes sowie die Plättchen, welche wir bei der Gerinnung zerfallen sehen, keine Niederschläge irgendwelcher Art sind.

Die Präexistenz der Blutplättchen im zirkulierenden Blut ist in neuerer Zeit auch kaum in Frage gezogen. Müssten wir diese Präexistenz verneinen, so wäre damit ja die Möglichkeit abgeschnitten, die Plättchen als selbständige Zellgebilde anzusehen. Keineswegs aber kann der Nachweis, dass Plättchen im zirkulierenden Blut vorkommen, wie es in den 80er Jahren schon von Bizzozero, dann von Laker erbracht worden ist, irgend etwas dafür beweisen, dass die Plättchen die Dignität einer Zelle haben. Sie können im Blute zirkulieren und von roten oder weissen Blutkörperchen abstammen. Wir müssen eine regressive Metamorphose der Blutzellen im Körper aus biologischen Gründen annehmen, ebenso wie wir ja den Ersatz der zu grunde gegangenen Blutzellen kennen. Es müssen daher die Gebilde, welche bei einer derartigen regressiven Metamorphose entstehen, im Blute kreisen. Die Präexistenzfrage vermag also, auch im Sinne Bizzozeros entschieden, für die Selbständigkeit der Blutplättchen gar nichts zu beweisen. Ich brauchte daher auf diese Frage nicht weiter einzugehen, zumal in neuester Zeit dieselbe kaum diskutiert worden ist. Ich muss hier aber einige wichtige Feststellungen betonen, die von Arnold bei der Untersuchung des zirkulierenden Blutes (Methode siehe oben) gewonnen wurden. Zunächst hat auch Arnold in Bestätigung der Resultate Bizzozeros und Lakers die Plättchen im zirkulierenden Blut gesehen. Er konnte aber feststellen, dass, je schonender man bei der Beobachtung verfährt, desto weniger Blutplättchen im zirkulierenden Blut sichtbar sind. Diese Beobachtung, welche die Loewits bestätigt, scheint mir im allgemeinen viel zu wenig beachtet. Dass bei dem Aufspannen des lebenden Gewebes, das die zu beobachtenden Gefässe enthält, Zerrungen, Quetschungen der Gefässe leicht vorkommen, ist ja verständlich und besonders von Loewit betont. Dass solche Insulte nicht gleichgültig sind, beweisen Loewits und Arnolds Beobachtungen. Wenn auch diese sich nicht zahlenmässig ausdrücken lassen, so ist doch an ihrer Richtigkeit nicht zu zweifeln. Arnold hat dann festgestellt, dass bei Stase, und intravaskulärer Gerinnung des Blutes eine Plättchenvermehrung stattfindet in den Gefässen selbst. Stase allein bringt keine Plättchenbildung zu stande, stagnierendes Blut kann ganz frei von Plättchen sein (Arnold 1899, S. 173 cf. auch Baumgarten). Nach diesen Beobachtungen wird man dem Versuch von Loewit, der Blut unter Ricinusöl auffing, und dabei das Freisein des Blutes von Plättchen feststellte, nicht ohne weiters jede Bedeutung absprechen können, zumal das Faktum sich, wie Arnold versichert, leicht

bestätigen lässt. Man könnte ja einwenden, dass Ricinusöl die Plättchen, die sehr hinfällig sind, überaus rasch zerstört. Doch liegen in dieser Richtung keine Anhaltspunkte vor. — Ich möchte jedenfalls diesen Loewitschen Versuch nur mit grosser Vorsicht verwerten.

Die Beobachtungen jedoch, dass die Plättchen im zirkulierenden Blut zahlreicher werden bei Insulten der Gefässe, besonders aber, dass sie bei Blutstase anfangs fehlen können und sich erst allmählich bilden, spricht gegen die Selbständigkeit der Plättchen und für eine Entstehung aus dem Blute. Nachdem wir die Entstehung aus Niederschlägen abgewiesen haben, bleibt nur die Annahme der Entstehung aus den Blutzellen übrig.

A. Die Annahme der Selbständigkeit der Blutplättchen.

Wir sind so von der Präexistenzfrage aus schon auf die Diskussion der Selbständigkeit der Blutplättchen gekommen. Ich hatte in meiner Habilitationsschrift darauf hingewiesen, dass es niemals gelungen ist, Entwickelungsformen der Plättchen im Blute der Säugetiere zu finden und eine selbsttätige Vermehrung derselben (durch Mitose oder Amitose) innerhalb des Blutes nachzuweisen. Ich zeigte, dass der Versuch von Mondino und Sala in dieser Hinsicht als gescheitert anzusehen ist. Zeigt man mir eine Vermehrung der Blutplättchen durch zweifellose mitotische Teilung, so will ich die Selbstständigkeit dieser Plättchen rückhaltslos anerkennen und selbst für eine Trennung von „wahren" und „falschen" Plättchen plädieren. Ein solcher Beweis ist aber bis heute nicht erbracht und alle Gründe, welche für die Selbständigkeit der Plättchen angeführt sind, scheinen mir unbeweisend. Ich muss hier die Anschauungen von Deetjen, Dekhuyzen, Kopsch, Argutinsky, Petrone, Sacerdotti, Puchberger anführen. Das sind die Autoren, die sich mehr oder weniger sicher in neuester Zeit für die Selbstständigkeit der Plättchen ausgesprochen haben. Ich muss hier im voraus betonen, dass wir es hier nur mit den Plättchen der Säugetiere zu tun haben und dass ich alle Schlüsse, welche sich auf die Beobachtung der Spindeln der Sauropsiden und Lurche stützen und daraus verallgemeinernd auf die Blutplättchen schliessen, zurückweise. Solange Neumanns Arbeit über die Spindeln nicht widerlegt ist, der in ihnen Vorstufen der roten Blutkörperchen der betr. Tierklassen kennen lehrte, halte ich ein solches Vorgehen für gerechtfertigt. Ganz besonders muss ich es als unstatthaft bezeichnen, dass eine Reihe der angeführten Autoren die Gleichheit von Spindeln und Blutplättchen behauptet ohne Neumanns Arbeit auch nur zu erwähnen. So z. B. Deetjen. Mag man eine erneuerte Untersuchung der Spindeln für nötig halten, so möge man dieselbe unter Berücksichtigung der bisherigen Arbeiten vornehmen, ich würde eine solche neue Bearbeitung von ganzem

Herzen begrüssen[1]). Eine Ignorierung aber einer der wichtigsten Arbeiten über die Spindeln ist nicht angängig. Alle Schlüsse Dekhuyzens, die sich auf die Homologisierung der Spindeln und Plättchen stützen, vermag ich daher nicht anzuerkennen, damit fällt, wie aus dem früher gegebenen Referat der Arbeit Dekhuyzens zu ersehen ist, der grösste Teil seiner Ausführungen. Die Homologisierung der Spindeln mit den Plättchen der Säugetiere, die besonders von Dekhuyzen vorgenommen, weniger von Deetjen und Kopsch betont ist, weist auch Pappenheim zurück. Auch Zieler schliesst sich dieser Ansicht nicht an.

Wir haben nun kurz die Gründe kennen zu lernen, die von den genannten neuesten Autoren für die Selbständigkeit der Blutplättchen geltend gemacht sind. Von Deetjen, Kopsch, Dekhuyzen, Argutinsky wird das Vorhandensein eines echten Zellkerns für die Selbständigkeit angeführt. Da wir die von diesen Autoren beschriebenen Innenkörper nicht als morphologisch vollwertige Zellkerne anerkennen konnten, so ist der darauf gegründete Schluss hinfällig. Deetjen besonders hat sodann die amöboide Beweglichkeit der Plättchen als entscheidend für ihre Selbständigkeit angeführt. Dieser Beweis ist sehr verunglückt. Die amöboide Beweglichkeit ist eine Eigenschaft der Blutplättchen, die mit der Deetjenschen Methode sehr schön demonstrierbar wird; ich werde noch darauf zurückkommen; ich habe mich von derselben ebenso wie viele andere Autoren überzeugt. Für die Selbstständigkeit der Blutplättchen beweist diese physiologische Beobachtung gar nichts. Ich verweise auf meinen Aufsatz im Anat. Anzeiger. Durch die amöboide Bewegung wird weiter nichts gezeigt, als dass viele Blutplättchen eine Eigenschaft des Protoplasmas besitzen, eine Eigenschaft, die sogar dem absterbenden Protoplasma zukommt. Es ist bekannt, dass Teilstücke von Myxomyceten sich bewegen, ich führte dann Verworns bekannte Beobachtungen an, die zeigen, wie abgetrennte kernlose Stücke von Rhizopoden sich noch lange amöboid bewegen können. Dass Protoplasmastücke sich noch lange, nachdem sie vom Kern getrennt sind, amöboid bewegen können, geht auch aus dem Referat von Jensen[2]) hervor.

Schliesslich füge ich hinzu, dass Klemensiewicz (25) neuestens wieder gezeigt hat, dass kernlose Teile von weissen Blutkörperchen sich noch amöboid bewegen können.

Ausser den beiden soeben angeführten Beobachtungen ist für die Selbstständigkeit der Blutplättchen neues seit meiner Monographie in der deutschen Literatur nicht gebracht worden. Die Beweise Sacerdottis sind schon an anderer Stelle gewürdigt. Seine Versuche können die Selbständigkeit der

---

1) In neuester Zeit sind einige Fragen, welche die Spindeln betreffen, von Zieler neu untersucht worden.

2) Ergebnisse der Physiologie von Ascher u. Spiro.

Plättchen durchaus nicht beweisen. Puchberger bringt keine neuen Beweise für die Selbständigkeit, er schliesst nur aus den Resultaten seiner Versuche mit Brillantkresylblau, dass die Abstammung der Blutplättchen von roten Blutkörperchen unwahrscheinlich sei. Sehr gewichtig erscheint die Stimme Petrones für die Selbständigkeit der Plättchen. Dieser Autor ist im Laufe seiner ausgedehnten Blutuntersuchungen, nachdem er anfangs die Selbständigkeit der Plättchen anerkannt hatte, zuerst zu einer Verwerfung dieser Anschauung gekommen, um dann neuerdings zu derselben zurückzukehren. Ich will hier im Zusammenhang die Ansichten und Untersuchungen Petrones, soweit sie unser Gebiet betreffen, referieren, wir werden dann sehen, ob seine Schlüsse zwingend sind.

Petrone hat im Jahre 1901 in den Archives ital. de biol. eine kurze zusammenfassende Darstellung seiner Anschauungen gegeben. Von dieser Arbeit will ich ausgehen und danach nur einige Ergänzungen aus den früheren und späteren Veröffentlichungen des Autors hinzufügen. Hier gestatte ich mir Herrn Petrone für die grosse Liebenswürdigkeit, mit der er auf meine Bitte mir Separata seiner Arbeiten zur Verfügung stellte, meinen besten Dank auszusprechen. Petrone gibt in dem angeführten Aufsatz zunächst eine Übersicht über die Titel seiner Arbeiten, diese Übersicht ist in unserem Literaturverzeichnis benutzt. Es ist interessant die Schilderung zu lesen, wie Petrone zur zweimaligen Änderung seiner Ansichten kam. Seine erste Überzeugung, es seien die Blutplättchen selbständige Gebilde, wurde besonders durch die Untersuchung des Blutes in Lösungen, deren Isotonieverhältnisse geändert werden konnten, erschüttert.

„Cependant, les moyens de technique améliorés, avec lesquels, chaque jour, je traitais le sang, ébranlaient en moi la conviction touchant l'existence réelle des plaquettes; c'est pourquoi, m'étant remis à la recherche, je crus pouvoir obtenir les plaquettes à volonté en variant la valeur isotonique des solutions, et observer en même temps la réaction ferreuse du zooïde dans les plaquettes. En conséquence j'estimai que je devais modifier mon opinion et admettre que les plaquettes constituent un fait artificiel, dépendant de la faible résistance physiologique ou pathologique des hématies, ou de l'action plus ou moins hémolytique des liquides dans lesquels on extrait le sang. Diese Anschauungen kamen in Petrones Arbeiten vom Jahre 1899 „Il valore reale“ etc. und „La formazione arteficiale“ etc. zum Ausdruck. Auch in den Publikationen des Jahres 1900 hat Petrone den gewonnenen Standpunkt festgehalten. Petrone bildete alsdann seine réaction ferrique aus und mit Hilfe derselben kam er zu der Überzeugung, dass die Blutplättchen nicht von dem Zooïd der roten Blutkörperchen hergeleitet werden können. Er erklärte sich daher im Zahre 1901 für die Selbständigkeit der Blutplättchen. Die Eisenreaktion Petrones, auf die derselbe also entscheidenden Wert legt, geschieht mit Hilfe sehr verdünnter Schwefelsäure. Es konnte damit Eisen

in dem Innenkörper der roten Blutkörper nachgewiesen werden, die Blutplättchen enthalten solches nicht.

„La méthode fixe définitivement et en même temps, donne le résultat d'un composé ferrique qui se forme exclusivement dans la masse ferreuse du corpusucle rouge, aussi bien de mammifères que d'ovipares, sous l'action de minimes quantités d'acide sulfurique contenues dans l'alcool absolu, dans lequel on fait baigner la petite couche de sang." Es wird mit dieser Methode wohl gezeigt, dass die Blutplättchen nicht mit den von Petrone beschriebenen Innenkörpern übereinstimmen, mehr aber lässt sich nach dieser Reaktion nicht schliessen. Nun freilich stützt sich Petrone in seiner Ansicht der Selbständigkeit der Blutplättchen nicht allein auf diese Reaktion. Es sind aber nur Methoden der Färbung und Beobachtungen am fixierten Präparat, welche ihn zu seinem Urteil veranlassen, daneben kommt seine „Extraktionsmodifikation" des lebenden Blutes in „solutions spéciales modificatrices et fixatrices" für diese Fragen weniger in Betracht. Petrone hat in seiner Abhandlung „per l'autonomia etc." gegen die Herkunft der Blutplättchen aus den Kernen der Leukocyten das verschiedene Verhalten der Plättchen und Leukocytenkerne z. B. in einer bestimmten, sehr verdünnten Neutralrotlösung geltend gemacht. Wir sehen hier, dass aus dem Ausfall einer bestimmten Färbung ein Schluss gegen die Übereinstimmung verschiedener morphologischer Elemente gemacht wird. Es scheint mir aber sehr die Frage, ob man in dieser Weise verallgemeinern darf. Es könnten Blutplättchen wohl von Kernen der Leukocyten stammen, sich dann aber so verändern, dass sie eine bestimmte Färbung nicht mehr geben. Wir werden bei der Besprechung der Abstammung der Blutplättchen von den Leukocyten noch auf Petrone zurückkommen. Den Beweis der Selbständigkeit der Blutplättchen, den ich nur im Nachweis selbständiger Vermehrung derselben sehen kann, hat auch Petrone nicht erbracht.

Man kann auf dem Standpunkt stehen, dass es Blutplättchen gibt, die als selbständige Gebilde anzusehen sind, die aber den vielen der übrigen von roten bezw. weissen Blutkörperchen abstammenden Plättchen durchaus gleichen. Eine solche Ansicht lässt sich nicht widerlegen, dass selbständige Blutplättchen einmal nachgewiesen werden, ist möglich. Bis jetzt aber ist dieser Beweis nicht erbracht, nichts nötigt uns zu der Annahme solcher selbständigen Plättchen. So stellt diese Annahme nur eine bis jetzt überflüssige Komplikation unserer Anschauungen über Genese der Plättchen dar und wird deshalb vorläufig nach naturwissenschaftlicher Logik verworfen werden müssen. Aber eine theoretische Unmöglichkeit der Existenz solcher Gebilde liegt natürlich nicht vor.

B. Die Lehre von der Abstammung der Blutplättchen von Blutzellen.

Von den beiden hier in Betracht kommenden Möglichkeiten, wollen wir die Annahme der Genese der Plättchen aus Leukocyten zuerst erörteren, es

entspricht das sowohl der historischen Entwickelung als auch empfiehlt es sich aus Gründen der Darstellung.

1. Herkunft aus Leukocyten.

Diese Annahme war in neuerer Zeit etwas zurückgetreten, doch darf darauf hingewiesen werden, dass Hauser z. B. dieselbe warm vertreten hat. Von den Autoren, die sich in neuester Zeit über die Herkunft der Blutplättchen geäussert haben, hat besonders Grawitz die Möglichkeit dieser Annahme wieder nachdrücklich betont. Besonders bei Leukämie sind nach ihm die massenhaft auftretenden Plättchen leukocytären Ursprungs. Dass das anzunehmen ist, kann ich nach eigenen Beobachtungen bestätigen. Auch Hirschfeld meint, dass die „Entstehung von blutplättchenähnlichen Gebilden aus Leukocyten sicher feststeht, kommt aber im normalen Blute selten vor, häufiger im leukämischen." Er bildet solche Gebilde in seiner Fig. 11 ab. Arnold hat wiederholt darauf hingewiesen, dass ausser aus roten, auch aus weissen Blutkörperchen Plättchen entstehen können, er hat die Einteilung in erythrocytäre und leukocytäre Plättchen unternommen. Diese sicherlich berechtigte Einteilung hat bis jetzt nur einen genetischen, keinen morphologischen Wert. Insofern nicht, als es unmöglich ist, am fertigen Plättchen zu sagen, ob dasselbe erythrocytären oder leukocytären Ursprungs ist. Ich habe das in einem kurzen Aufsatz im anatomischen Anzeiger schon auseinandergesetzt. Es ist aber diese Namengebung sicherlich von Wert insofern, als sie den nicht einheitlichen Charakter der Plättchen zum klaren Ausdruck bringt. Bestritten wird der Ursprung der Plättchen von den Leukocyten in energischer Weise von Petrone. Nach ihm können Blutplättchen weder vom Kern noch vom Protoplasma der Leukocyten abstammen. Es wird dagegen namentlich das färberische Verhalten geltend gemacht. Ich verweise auf meine obigen Ausführungen.

Über die Art der Leukocyten, von welchen Blutplättchen stammen können, liegt eine bestimmte Angabe von Franz Müller (34) vor. Dieser beschreibt die Entstehung blutplättchenähnlicher Gebilde aus acidophilen Leukocyten. Freilich spricht Müller hier nur von blutplättchenähnlichen Gebilden, doch hat er diese wohl mit den „echten" Blutplättchen identifiziert, da er auf S. 343 schreibt: „Ich kann daher neben dem von Arnold u. a. gezeigten Entstehen der Plättchen durch Erythrocytenzerfall den leukocytären Ursprung dieser Gebilde auch meinerseits bestätigen."

Mir scheint entscheidend für die Möglichkeit der Entstehung von Blutplättchen aus Leukocyten die direkte Beobachtung zu sprechen (Arnold [3], S. 452, Schwalbe [58]) auf die Übereinstimmung in tinktorieller Hinsicht, die ja vielfach besteht, möchte ich weniger Wert legen, ebenso lässt die amöboide Bewegung der Leukocyten einerseits, der Plättchen andererseits keine weitgehenden Schlüsse zu. Man hat ja bekanntlich neuerdings amöboide Be-

wegung der Lymphocyten beobachtet und auch von amöboider Bewegung der roten Blutkörperchen ist ja schon die Rede gewesen.

2. Abstammung von roten Blutkörperchen.

Hier sind zwei Ansichten auseinanderzuhalten.

a) Eine Anzahl von Autoren nimmt an, dass die Blutplättchen aus den Blutkörperchen durch Ausstossung frei werden und bestimmten Teilen der roten Blutkörperchen entsprechen. Die Autoren, die sich neuestens wieder in diesem Sinne geäussert haben, sind Engel, Hirschfeld, Pappenheim. Engel hat in seinem Buche (Leitfaden der klinischen Untersuchungsmethoden des Blutes 1902) sowohl wie in einem Aufsatz (Der gegenwärtige Stand der Blutlehre) seine Ansichten, die sich zum grossen Teil auf entwickelungsgeschichtliche Untersuchungen stützen, über Blut und speziell über die Blutplättchen aufrecht erhalten. In seinem Leitfaden schreibt er: „Wenn unter normalen Verhältnissen der Kern der kernhaltigen roten Blutkörperchen durch Karyolyse scheinbar verschwindet, dann verlieren die Kerne zwar ihr morphologisches Aussehen, die chemischen Substanzen jedoch, aus denen sie bestehen, sind in anderer Form noch erhalten. Die eine Form dieser Kernreste ist die basophile Granulation der roten Blutkörperchen — meist nur bei Anämieen und im embryonalen Blute — die andere Form und zwar die gewöhnlichere — sind die fast amorphen Blutplättchen." — In seinem Aufsatz (18) schreibt Engel S. 12: „Neben den Leukocyten findet man in jedem normalen Blute Blutplättchen, welche sich nach ihrem chemischen und färberischen Verhalten als Verwandte der Leukocyten erwiesen haben. Verf. hat zuerst gezeigt, dass sie aus dem Innern der roten Blutkörperchen stammen und dass sie von Kernen der kernhaltigen roten Blutkörperchen abzuleiten sind."

Ähnliche Ansichten hat Hirschfeld entwickelt. Er leitet die Blutplättchen von den roten Blutkörperchen her, in deren Zentrum sie oft nachweisbar sind. Diese „endoglobulären" Plättchen werden ausgestossen. Sie verlassen das Blutkörperchen durch ein Loch, das in der Umhüllung der Blutkörperchen entsteht. Nur so entstehen nach Hirschfeld die „echten" Plättchen, er gibt zugleich an, dass nicht alle Blutkörperchen in gleicher Weise im stande sind, Blutplättchen zu liefern. Hirschfeld hat in erster Linie mit der Trockenmethode gearbeitet. Ich will hier der besseren Übersicht halber, die vier ersten Punkte der Zusammenfassung aus seiner Arbeit wiedergeben:

1. Die Blutplättchen entstehen zweifellos aus den roten Blutkörperchen.

2. Immer nur eine beschränkte Anzahl letzterer liefert das Material zur Plättchenbildung.

3. Diese Plättchen entstehen im Innern einzelner Erythrocyten, wo sie als endoglobuläre Plättchen, eventuell in mehrfacher Zahl, in der Mitte der Zelle liegen und das Zentrum der Delle einnehmen.

4. Diese endoglobulären Plättchen verlassen an einer, seltener an zwei oder mehreren Stellen das Blutkörperchen durch ein in dessen peripherischer Umhüllung entstehendes Loch und werden so zu freien Blutplättchen.

Pappenheim stimmt im wesentlichen mit Hirschfeld überein, auch er hat in erster Linie mit der Trockenmethode gearbeitet. Er fand in den roten Blutkörperchen endoglobuläre Innenkörper. Er hat durch besondere Färbemethode (s. o.) die „Nukleoide" der roten Blutkörperchen zur Darstellung gebracht, die er als Kernreste ansieht. Von ihnen leitet er die Blutplättchen ab. „An mehreren Stellen des einen ausgestellten Präparates mit starker Plättchenvermehrung sieht man, wie das Nukleoid an die Oberfläche der Blutscheibe rückt und als länglicher wurstförmiger Körper ausgestossen wird, um dann, ausgeschlüpft, als rundliches Blutplättchen weiter zu vegetieren, während im Zentrum der Blutscheibe eine ungefärbte leere Höhle zurückbleibt." — Es ist selbstverständlich, dass in den vorgelegten Trockenpräparaten Pappenheim den geschilderten Vorgang als solchen nicht beobachten konnte, vielmehr aus verschiedenen mikroskopischen Bildern, Einzelstadien, denselben kombinierend erschliesst. — In dem betreffenden Vortragsreferat Pappenheims heisst es weiter: „Auch Pappenheim schliesst sich also den Forschern (Engel, Bremer) an, die die Blutplättchen von den roten Blutscheiben ableiten, hält aber die von Arnold und Determann durch Plasmorrhexis und Oberflächenabschnürung erzeugten Gebilde nicht für Blutplättchen, sondern für Mikrocyten. Pappenheim nimmt somit in seiner Deutung eine Mittelstellung zwischen Schmauch und Maximow ein. Ersterer hält die Nukleoide für Kernreste, setzt sie aber nicht zu Blutplättchen in Beziehung, letzterer leitet zwar die Blutplättchen von ihnen ab, hält sie aber nicht für Kernreste." Pappenheim hätte bei dieser Darstellungsart wohl darauf hinweisen müssen, dass Arnold auch Ausstossung der Nukleoide aus den roten Blutkörperchen beschrieben hat. Nach Pappenheim wären also die bisher als Blutplättchen angesehenen Gebilde in eigentliche Blutplättchen und Mikrocyten zu trennen. Ob die Mikrocyten Pappenheims mit den nach der Ehrlichschen Nomenklatur sogenannten Mikrocyten identisch sein sollen, wird nicht gesagt, kann aber auf keinen Fall zutreffen, da sich von den roten Blutkörperchen ja auch farblose Blutplättchen abschnüren, die sicherlich nicht unter den Begriff der Ehrlichschen Mikrocyten fallen.

Nach Pappenheim werden also alle „Blutplättchen" durch Ausstossung aus den roten Blutkörperchen gebildet.

Pappenheim unterscheidet sogar zwei Arten echter Blutplättchen. Die einen leitet er von den Nukleoiden, die anderen von den „Binnenkörperchen" her.

„Diese endoglobulären Binnenkörper haben etwa die Grösse der von Fajardo, Schmauch, Bremer (Paranukleärkörperchen) und Rendingius (Nukleolen) beschriebenen Gebilde, lassen sich im Gegensatz zu den Nukleoiden

aber mit der erwähnten einfachen substantiven Methode an jedem normalen Blut ohne weiteres leicht darstellen und auch am ungefärbten Blut wahrnehmen. Auch sie werden, wie Hirschfeld dieses explizierte, ausgestossen und bilden somit nach Pappenheim die spärlichen kleinen Blutplättchen des normalen Blutes. Die Nukleoide dagegen, innerhalb deren man stellenweise, wie auch die herumgegebenen Tafeln zeigen, ein kleines, dunkles Pünktchen im Zentrum wahrnehmen kann und die demnach bedeutend grösser als die genannten Binnenkörper sind, liefern im Gegensatz zu letzteren die grösseren Plättchen solchen Blutes, dessen Plasma anisotonisch ist und in dem es durch die Dyskrasie zur plasmolytischen massenhaften Ausstossung quasi unreifer Plättchen kommt. Hierdurch erklärt sich, dass in solchem Blute mit starker Plättchenvermehrung die Nukleoide nicht nur ohne weiteres färbbar, sondern auch leicht bei ihrem Austritt zu beobachten sind, dass dagegen im normalen Blut, wo keine Plättchenvermehrung stattfindet, nur die Binnenkörper und ihre Ausstossung beobachtet, die Nukleoide hingegen zwar färberisch dargestellt, aber nicht im Austritt angetroffen werden können"

Dass eine solche Ausstossung von Blutplättchen aus Erythrocyten vorkommt, ist ausser von der Zieglerschen Schule auch von Arnold behauptet und meines Erachtens nachgewiesen worden. Wir werden im nächsten Abschnitt die Anschauungen Arnolds noch genauer kennen lernen. Auch ich habe Ausstossung von Blutplättchen aus den roten Blutkörperchen beobachtet, in Übereinstimmung mit Arnold erkenne ich das Vorkommen der von Engel, Hirschfeld, Pappenheim hier von neuem betonten Vorgänge durchaus an, ich wende mich nur gegen die Einseitigkeit, dass ausschliesslich auf diese eine Weise Blutplättchen zu stande kommen sollen. Doch wird darauf noch zurückzukommen sein.

β) Die Blutplättchen entstehen aus den roten Blutkörperchen auf verschiedene Weise. Hier sind die Ergebnisse von Arnold und seiner Schule, Determann, Bettmann, Franz Müller, Feldbausch, Schwalbe, Solley zu berücksichtigen. Arnold ging bekanntlich von Beobachtungen an Blut in Jodkalilösung aus. Wie mannigfach und vielseitig seine Untersuchungsmethoden waren, haben wir bereits in dem Kapitel Untersuchungsmethoden gesehen. Arnold fand, dass auf verschiedene Weise aus den roten Blutkörperchen Gebilde entstehen können, welche genau den Blutplättchen gleichen. Diese Gebilde können sowohl hämoglobinhaltig wie hämoglobinfrei sein, einen Innenkörper enthalten oder nicht. Am übersichtlichsten ist die Art und Weise, wie solche Zerfallserscheinungen an den roten Blutkörperchen vor sich gehen, in der Arbeit von Arnold im Jahre 1899 zusammengestellt. Ich will diese Zusammenstellung im Auszuge wiedergeben. Als Erfahrungstatsache stellt Arnold auf, dass die an den roten Blutkörperchen vorkommenden Ausscheidungs- und Abschnürungsvorgänge, insofern sie

morphologisch nachweisbar sind, in verschiedener Weise und unter verschiedenen Bedingungen erfolgen. Er stellt drei Arten auf.

„1. Die Plasmolyse der Erythrocyten, die Erythrocytolyse, d. h. den Austritt gelöster Substanz, welcher gefolgt von Volumenverkleinerung zur Bildung von „Blutkörperchenschatten", „Mikrocyten" u. s. w. und endlich zum vollständigen Verschwinden der roten Blutkörper ohne eigentliche Abschnürung führen kann. In wieweit die nukleoiden Innenkörper bei diesen Vorgängen der Plasmolyse beteiligt sind, dafür haben sich sichere Anhaltspunkte nicht ergeben."

„2. Die Plasmorrhexis der Erythrocyten. Ich möchte damit sowohl den Austritt von runden, glänzenden Körnern, als auch die Abschnürung kleinerer und grösserer Teilchen bezeichnen. Die ersteren entsprechen wohl denjenigen Gebilden, welche man früher als Elementarkörperchen beschrieben und für welche A. F. Müller den Namen der „Blutstäubchen" vorgeschlagen hat. Die letzteren zeigen einen grossen Wechsel in bezug auf Form, Grösse und Zusammenhang. Zuweilen sind sie nicht viel grösser wie die „Körner" bald $^1/_6$—$^1/_4$ so gross wie die roten Blutkörper. Manchmal stellen sie sich als scheibenförmige, andermal als kugelige oder verzweigte Gebilde dar, welche gewöhnlich des Hämoglobins entbehren, ausnahmsweise aber deutliche Färbung aufweisen. Ihre Substanz kann homogen sein, lässt aber häufig eine feine Körnelung erkennen und schliesst glänzende Körner vereinzelt oder in Haufen ein. Die Körner führen lebhafte Bewegungen aus und sammeln sich an den Scheidewänden der Hollunderplättchen an, daselbst kleinere und grössere Haufen feinkörniger Substanz bildend, welche nicht selten Bruchstücke roter Blutkörper und Leukocyten einschliessen."

„3. Die Plasmoschise der Erythrocyten, — Erythrocytoschisis. — Damit meine ich jene Vorgänge, bei welchen die roten Blutkörper gleichzeitig oder in rascher Aufeinanderfolge in scheibenförmige Körper zerfallen, welche in jeder Hinsicht mit Blutplättchen vollkommen übereinstimmen. Es sind namentlich die mit kugeligen Fortsätzen versehenen maulbeerförmigen Blutkörper, an welchen diese Art der Fragmentierung sich zeigt. Die Durchschnürung erfolgt zwischen den Erhebungen, indem die Substanz daselbst lichter und körnig wird, und das Ergebnis derselben sind zuerst etwas grössere, glänzende und unregelmässige, später kleinere mehr blasse Scheiben, die gleichfalls zu körnigen Massen zerfallen. Die aus Plasmoschise hervorgegangenen Gebilde zeigen in bezug auf Grösse, Gestalt u. s. w. weniger Abweichung als die durch Plasmorrhexis entstandenen." — Die von Hirschfeld und Pappenheim betonte Ausstossung der Plättchen fällt bei dieser Einteilung unter die Plasmorrhexis. Arnold führt fort: „Als besonders bedeutungsvoll muss ich die Tatsache hervorheben, dass viele der Gebilde, welche sich nach dem Typus der Rhexis und Schisis von den roten Blutkörpern abschnüren, die

scheibenförmigen insbesondere, den Blutplättchen hinsichtlich der Struktur vollständig gleichen."

Diese Ansichten Arnolds sind, wie erwähnt, durch eine grosse Reihe von Untersuchungen nach den verschiedensten Methoden gestützt. Ich will nicht in extenso die Arbeiten Arnolds hier referieren, die ja schon in den früheren Referaten in diesen Ergebnissen wiedergegeben worden sind. Vielmehr will ich mich auf einige Hinweise auf besonders wichtige Punkte beschränken.

1. Die Derivate der roten Blutkörperchen, welche man in vielen Salzlösungen (10 % Jodkaliumlösung) aus ihnen entstehen sehen kann, stimmen mit den Blutplättchen z. T. überein.

2. Sowohl bei der extravaskulären wie bei der intravaskulären Gerinnung entstehen aus den roten Blutkörperchen auf die oben beschriebene Weise Gebilde, welche mit den Blutplättchen in morphologischer Hinsicht völlig übereinstimmen, sich auch in tinktorieller Hinsicht wie die Blutplättchen verhalten.

3. Bei Vergiftungen, bei welchen das Blut Degenerationserscheinungen der Erythrocyten erkennen lässt, treten auch Blutplättchen reichlich auf. Oft lässt sich am Trockenpräparat wie am frischen Präparat die Herkunft dieser Blutplättchen aus den roten Blutkörperchen wahrscheinlich machen (cf. Schwalbe und Solley).

4. Nimmt man als erwiesen an, dass die Blutplättchen bei der Gerinnung zerfallen, so gewinnt folgende Beobachtung Wichtigkeit. In nicht gerinnendem Blute, z. B. in konzentrierter Kochsalzlösung, kann man keine Blutplättchen beobachten, bringt man das Blut — in unserem Beispiel durch Wasserzusatz — zum Gerinnen, so treten blutplättchenähnliche Gebilde auf, deren Provenienz aus roten Blutkörperchen direkt beobachtet werden kann (cf. meine Monographie, Unters. z. Blutg.).

Es sind hier nur einige Punkte hervorgehoben. Es kann meines Erachtens gar nicht zweifelhaft sein, und es kann als bewiesen angesehen werden, dass aus den roten Blutkörperchen Gebilde entstehen können und sehr häufig entstehen, die in jeder Hinsicht mit Blutplättchen übereinstimmen, also Blutplättchen genannt werden müssen.

Die Frage kann nur noch gestellt werden, ob 1. die im zirkulierenden Blute beobachteten Plättchen in derselben Weise entstehen und ferner 2. ob nur diese eine Genese angenommen werden darf.

Ad 1. ist zu sagen, dass sicherlich nichts dagegen spricht, dass die „präexistenten" Plättchen im Blute auf die eben geschilderte Art sich bilden. Es gibt eine ganze Reihe von Autoren, welche die von Arnold und seiner Schule ausgeführten Untersuchungen anerkennen, aber glauben, dass die von Arnold beschriebenen Erscheinungen wohl zu blutplättchenähnlichen Gebilden führen können, nie aber zu „echten" Blutplättchen. Sie unterscheiden

„Arnoldsche“ und „echte“ Plättchen, „wahre“ und „falsche“ Blutplättchen u. s. w. So nimmt, wie wir sahen, Hirschfeld als einzigen Entstehungsmodus der „echten“ Blutplättchen die Ausstossung an. Dafür liegt kein Grund vor. Hirschfeld ist gezwungen zuzugeben, dass die Arnoldschen Blutplättchen die massgebende Rolle bei der Gerinnung spielen. Ich will hier nicht noch einmal alles wiederholen, was gegen Hirschfelds Ansicht vorzutragen ist (cf. Schwalbe 1902), ich hoffe, dass Hirschfeld die Einseitigkeit seines Standpunktes selbst erkennen wird. Es ist sicher zuzugeben, dass Hirschfelds Beobachtungen zutreffen, es ist aber gar kein Grund einzusehen, warum nun alle präexistenten im Körper kreisenden Blutplättchen nur diese Genese haben sollen. Dasselbe gilt von den Anschauungen Pappenheims, die wir kennen lernten. — Deetjen gibt zu, dass Arnolds Beobachtungen zutreffend sein können, glaubt aber seine Plättchen von den Plättchen Arnolds trennen zu müssen. Ich kann diese Trennung nicht anerkennen. Auch die Plättchen, deren Abstammung von den roten Blutkörpern man sicher nachweisen kann, haben zum Teil einen mit Hämatoxylin färbbaren Innenkörper. Auch die „präexistenten“ Plättchen besitzen nur sehr teilweise einen solchen.

Puchbergers Einwand, dass er in den roten Blutkörperchen keine Substanz gesehen habe, die sich in derselben Weise zum Brillantkrystallblau verhält, wie die Blutplättchen, ist nicht beweisend. Dass von den roten Blutkörperchen sich abspaltende Substanz andere Färbungen zeigt als die Blutkörperchen selbst, kann man leicht mit Hilfe von Methylviolett nachweisen (cf. z. B. Schwalbe und Solley Fig. 1).

Es wäre ja möglich, wie ich schon betonte, dass neben den aus Blutzellen stammenden Blutplättchen noch selbständige Blutplättchen vorhanden seien, es ist das aber noch nicht bewiesen.

Ad 2. Die Beantwortung dieser Frage ergibt sich aus den Mitteilungen, die im vorigen Abschnitt gemacht wurden, und ist mit nein zu beantworten.

Zusammenfassung über Bau und Genese der Plättchen.

Wir wollen die mitgeteilten Beobachtungen hier kurz übersichtlich zusammenstellen. Die Blutplättchen sind in sehr verschiedener Weise ihrem Bau nach beschrieben worden. Ich erinnere an die entgegengesetzten Angaben von Hayem und Bizzozero, von Deetjen, Hirschfeld, Puchberger, Ebner. Es erklärt sich das daraus, dass tatsächlich verschiedener Bau bei den auf den ersten Anblick ähnlichen Gebilden bei genauerem Zusehen aufgedeckt werden kann.

Es können die Blutplättchen Hämoglobin enthalten oder farblos sein. Sie können einen Innenkörper haben oder einen solchen entbehren, lebhaft oder träge amöboid beweglich sein. Bis jetzt scheint es willkürlich, nur eine dieser Kategorieen als „echte“ Blutplättchen anzuerkennen, weil sie alle im

zirkulierenden Blute vorkommen und wir bei der Namengebung „Blutplättchen“ von den Gebilden des zirkulierenden Blutes ausgegangen sind (Bizzozero).

Ebensowenig wie völlige Übereinstimmung im Bau herrscht, ist solche in der Genese vorhanden. Wir dürfen die Entstehung der Blutplättchen in erster Linie aus roten, aber auch aus weissen Blutkörperchen als gesichert ansehen. Dass die Blutplättchen ein selbständiges Formelement darstellen, ist durch die bisherigen Untersuchungen nicht bewiesen. Es scheint mir, dass Arnold recht gehabt hat, als er in seiner Arbeit im Jahre 1896 die Genese der Blutplättchen als eine nicht einheitliche bezeichnete.

Anhang zu der Anatomie der Blutplättchen.

Es soll hier nur darauf hingewiesen werden, dass die Tatsache, dass wir Abschnürungen etc. von Erythrocyten beobachten, die mit den Blutplättchen übereinstimmen, bedeutsame Schlüsse für den Bau der roten Blutkörperchen zulässt. Das ist von Arnold betont worden (1). Es soll hier auf unsere Anschauungen über den Bau der roten Blutkörperchen nicht eingegangen werden, es würde das ein eigenes Referat erfordern, vielleicht noch umfangreicher als das vorliegende. Nur sei betont, dass die Beobachtungen der Blutplättchenbildung aus den Erythrocyten die Anschauungen Weidenreichs über den Bau der roten Blutkörperchen nicht annehmbar erscheinen lässt. Nach Weidenreichs Auseinandersetzungen müssten wir das, was wir bisher Stroma genannt haben, als Membran bezeichnen. Der Membran der roten Blutkörperchen würden die Funktionen bei den Erscheinungen spezifischer Hämolyse, die in neuerer Zeit so eifrig erforscht wird, zufallen. Sie muss also eine sehr komplizierte Zusammensetzung haben. Es lässt sich im übrigen nichts dagegen einwenden, dass die äussere Schicht der roten Blutkörperchen eine andere physikalische Beschaffenheit hat, als die innere, ich habe gegen das Wort Membran in diesem Sinne nichts zu erinnern (cf. auch Ebner [14]). Die Vorstellung jedoch, dass das rote Blutkörperchen eine Blase ist, was mir der springende Punkt in Weidenreichs Auseinandersetzungen scheint, wird gerade durch die Arnoldschen Beobachtungen nicht gestützt. Auch ist die Granulierung der Blutkörperchen, wie sie Grawitz, Litten, Askanazy u. v. a. beschrieben haben, schwer nach der Weidenreichschen Auffassung zu verstehen. Sicherlich ist die frische Blutuntersuchung sehr wichtig, ich glaube, dass gerade in Heidelberg dieselbe nicht vernachlässigt ist, Weidenreich scheint aber in der vorliegenden Arbeit den übrigen Methoden der Blutuntersuchung zu wenig Beachtung zu schenken. Auch darf man nicht vergessen, worauf nur kurz hingewiesen sei, dass die roten Blutkörperchen sich bezüglich ihres Baues und ihres Verhaltens gegen Reagentien sicherlich nicht untereinander ganz übereinstimmend verhalten. Es besitzen z. B. nicht alle Nukleoide, ferner ist die Resistenz der Erythrocyten,

wie allgemein bekannt, eine ungleiche. Auch Weidenreich weist auf diese Erfahrung hin.

Ich will ebenfalls anhangsweise nur erinnern an die möglichen Beziehungen der Blutplättchen zu den Granulationen der roten Blutkörperchen. Solley und ich haben diese Frage eingehender berücksichtigt.

IV. Physiologie der Blutplättchen.

Hier will ich mich auf die Hervorhebung des Notwendigsten beschränken.

Die Viskosität, die Klebrigkeit der Blutplättchen, ihre Neigung sich zusammenzuballen, am Deckglas zu haften, ist allbekannt und wird von allen Untersuchern bestätigt.

Die amöboide Bewegung

die besonders Deetjen untersuchte, ist im vorhergehenden schon mehrfach angeführt worden. Sie ist vielfach bestätigt, bestritten wird sie von Wlassow und Sepp (61). Diese Autoren konnten zwar Gestaltsveränderungen der Blutplättchen auf Deetjenschem Agar beobachten, niemals aber amöboide Bewegung. Verf. wollen vielmehr eine Ortsveränderung der roten Blutkörperchen beobachtet haben, durch welche eine Lageänderung der zwischen den Erythrocyten liegenden Blutplättchen vorgetäuscht werden könnte.

Ich halte diese letzte Angabe der Autoren für unbegründet. Ich habe mich selbst überzeugt, dass lebhafte amöboide Bewegung an den Blutplättchen beobachtet werden kann, nur freilich nicht an allen. Auch trifft man nicht stets die Zusammensetzung des Agars so, dass lebhafte Bewegung zu stande kommt.

Die Beziehungen der Blutplättchen zur Gerinnung

will ich nur kurz streifen, da die Morphologie der Gerinnung eine eigene Darstellung erfordern würde. Die Bedeutung der Blutplättchen für die Gerinnung wird allgemein zugegeben, je nach den Anschauungen des betr. Autors über die Blutplättchen wird diese Beziehung etwas verschieden dargestellt. So legt Kopsch grossen Wert auf die Veränderungen des „Kerns" der Blutplättchen bei der Gerinnung. Dass der Innenkörper bei allen regressiven Metamorphosen der Blutplättchen meist sehr rasch verschwindet, scheint aus den Beobachtungen hervorzugehen. Ein Hinweis darf hier wohl gegeben werden. Bei allen Vergleichen der Gerinnungsuntersuchungen der verschiedenen Autoren ist grosse Vorsicht nötig, besonders was Vergleiche der Gerinnungszeit betrifft. Die Gerinnungszeiten und demgemäss die Erscheinungen der Gerinnungen sind unter verschiedenen Bedingungen sehr verschieden. So erklären sich manche verschiedene Angaben über die Vorgänge der Gerinnung (Kopsch, Arnold, Schwalbe, Ebner).

Die Anschauung, dass die Zerfallsprodukte der roten und weissen Blutkörperchen Beziehungen zur Gerinnung haben, steht in Übereinstimmung mit den Ansichten Alexander Schmidts, dass die Gerinnung von dem Zerfall zelliger Elemente abhängig ist. Er schrieb bekanntlich den weissen Blutkörperchen zum mindesten die führende Rolle zu. Dass der Grundgedanke dieser Anschauung richtig ist, wird nicht unwesentlich durch die neuen Untersuchungen Conradis gestützt.

Conradi wies nach, dass die parenchymatösen Organe sowohl die Gerinnung befördernde, als hemmende Stoffe liefern können. Er macht es wahrscheinlich, dass gerinnungsbefördernde Stoffe erst bei Zertrümmerung von Gewebselementen in das Blut übergehen. Conradi sagt: „Das aus der Ader fliessende normale Blut gerinnt nicht deswegen, weil es gerinnungsbeschleunigende Stoffe aus den Geweben empfangen hat, sondern weil sich in ihm selbst ein Zerfall geformter Elemente vollzieht.“ Für die Bedeutung der Blutzellen für die Gerinnung sind auch Baumgartens interessante Untersuchungen anzuführen. Seine Mitteilungen scheinen mir sehr dafür zu sprechen, dass die Zerfallserscheinungen der roten Blutkörperchen einen morphologischen Ausdruck der Gerinnung darstellen, sie brauchen deshalb durchaus nicht das massgebende Moment der Gerinnung zu sein. Es mögen diese kurzen Andeutungen über Gerinnung genügen.

V. Pathologie und klinische Bedeutung der Blutplättchen.

Auch diese soll nur kurz gestreift werden. Die regressiven Metamorphosen, wie sie besonders bei der Gerinnung vorkommen, bestehen teils in körnigem Zerfall, teils in Quellung und Abblassen, teils werden kleinste Körnchen von dem Plättchen abgeschnürt.

Bei vielen Vergiftungen finden wir Plättchenvermehrung.

Endlich ist auf die Beziehung der Plättchen zur Pigmentbildung hinzuweisen.

Wenn man die Blutplättchen wenigstens teilweise als hervorgegangen aus den roten Blutkörperchen ansieht, so könnte man an eine Beziehung derselben zur Pigmentbildung denken. Man hat ja wiederholt die Zerfallsprodukte der roten Blutkörperchen als beteiligt an der Pigmentbildung bezeichnet. So sagt M. B. Schmidt (Lubarsch-Ostertag 1894 I. 2. S. 102.) „Beim Menschen ist wohl als Regel die direkte Umwandlung der roten Blutkörperchen oder ihrer Teilstücke oder auch des tropfenförmig vom Stroma abgetrennten Hämoglobin in gelbe und Körner ohne vorherige Lösung zu betrachten“. Gegen diese Anschauung hat allerdings Neumann (36) mit Entschiedenheit Stellung genommen.

Dass bei verschiedenen Anämieen, auch bei Leukämie Plättchen im

Blute auftreten, kann nach unseren Anschauungen über die Genese der Blutplättchen nicht wunderbar erscheinen. Es trifft hier das Wort Roux' zu[1]:

„Als Summe der pathologischen Erfahrungen an den höheren Wirbeltieren hat sich ergeben, dass die Pathologie wesentlich die Lehre von an sich normalem Geschehen ist, welches aber am falschen Ort, zur unrechten Zeit oder in unrichtiger Grösse oder Richtung stattfindet, indem alle pathologischen Vorgänge, einige Arten des Absterbens (wie amyloide und wachsartige Degeneration) ausgenommen, auch beim normalen Geschehen vorkommen."

Man hat sich bemüht, durch vergleichende Zählungen dem vermehrten Auftreten von Blutplättchen zu klinisch-diagnostischer Bedeutung zu verhelfen. Diese Versuche sind nicht fruchtbringend gewesen.

Eine genaue Zählung der Bluttplättchen bietet wegen der Viskosität und der leichten Zerstörbarkeit der Plättchen grosse Schwierigkeiten, die bis jetzt nicht als überwunden angesehen werden können.

Wir können bisher die Anämie aus anderen Zeichen besser diagnostizieren als aus einer event. auftretenden Blutplättchenvermehrung.

---

1) Arch. Entwmech. X. S. 31.

6. Das Arterienaneurysma.

Von

C. Benda, Berlin.

Inhaltsangabe.

I. Literatur[1]).

1. Abramow, Über die Veränderungen der Blutgefässe bei der Syphilis. Zieglers Beitr. Bd. 26. 1899.
2. Albrecht, Ätiologie und pathologische Anatomie der Arteriosklerose. Sitzber. des ärztl. Vereins zu München. 1902. S. A.
3. D'Anna, Sulla contusione dei vasi. Policlinico 1897.
4. Aron, E., Das Aortenaneurysma. Therap. Monatsh. XIV. 1900.
5. Babès und Kalindero, Sur l'anévryme syphilitique l'aorte. Ann. de l'Instit. de Patholog. et de Bactériolog. Vol. VI. 1894/95.
6. Babès, Syphilis und Aneurysma. Diskuss. der d. patholog. Gesellsch. II. München 1899.
6a. Derselbe, Blutgefäss-Syphilis. Bibliothek der ges. medizin. Wissenschaften. S. A. Jahrg.? ca. 1900.
7. Baccelli, G., Des anévrysmes de l'aorte. Sem. méd. XVIII. 1898.
8. Derselbe, Lezione sugli aneurismi dell' aorta. Gazz. degl. Ospedal. 1901.

[1]) Bei der Sammlung und Durchsicht der Literatur hat mich mein bisheriger Assistent Herr Dr. Heinrich Lewy in dankenswerter Weise unterstützt.

9. Backhaus, Fr., Über Mesarteriitis syphilitica und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung der Aorta. Zieglers Beitr. Bd. 22. 1897.
10. Baumgarten, P., Zur Hirnarteriensyphilis. Arch. der Heilkunde. XVI. 1875.
11. Derselbe, Über chronische Arteriitis und Endarteriitis etc. V. A. 73. 1878.
12. Derselbe, Ein Fall von verbreiteter obliterierender Entzündung der Gehirnarterien etc. und die als Periarteriitis oder multiple Aneurysmen mittlerer und kleiner Arterien bezeichnete Erkrankung. V. A. Bd 76. 1879.
13. Derselbe, Über gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarks, namentlich der Gehirngefässe etc. V. A. 86. 1881.
14. Derselbe, Syphilis und Aneurysma. Diskuss. der d. Pathol. Gesellsch. II. München 1899.
15. Derselbe, Über die histologische Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser und gummöser Orchitis. Verh. der d. patholog. Gesellsch. III. Aachen 1900.
16. Bäumler, Lues und Aneurysma. Diskuss. des 17. Kongr. f. inn. Med. Karlsbad 1899. S. 248.
17. Bedziek, Fel., Beiträge zur Lehre vom Aneurysma der Aorta descendens. Inaug.-Diss. Breslau 1895.
18. Benda, C., Artikel Blutgefässe. Gad's Real-Lexikon der med. Propädeutik. Wien, Leipzig 1893.
19. Benda und Perutz, Über ein noch nicht beachtetes Strukturverhältnis des Hodens. Verh. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. 1898/99.
20. Beneke, Syphilis und Aneurysma. Diskuss. der d. patholog. Gesellsch. II. München 1899.
21. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. II. 1. 4. Aufl. 1894.
22. Bonnet, Über den Bau der Arterien. Deutsch. med. Wochenschr. 1896.
23. Borst, M., Seltene Ausgänge von Aortenaneurysmen. Sitzungsber. der Physik.-med. Gesellsch. Würzburg. Jahrg. 1901.
24. Bosdorff, Über Häufigkeit und Vorkommen der Aneurysmen. Inaug.-Diss. Kiel 1889.
25. Bostroem, E., Das geheilte Aneurysma dissecans. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 42. 1888.
26. Bouel, F., Contribution à l'étude des anévrismes de l'aorte abdominale. Thèse de Paris 1890.
27. Bramann, F., Das arteriell-venöse Aneurysma. Arch. f. klin. Chir. 33. 1886.
28. Buchwald, Über syphilitische Aortenaneurysmen nebst Bemerkungen über Herzsyphilis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 52. 1889.
29. Buday, Aneurysma der Arteria iliaca communis, verursacht durch einen septischen Embolus. Zieglers Beitr. X. 1891.
30. v. Büngner, O., Über eine sogenannte Spontanruptur der Arteria femoralis mit Aneurysmenbildung bei einem 17jährigen Knaben. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. XL. 1890.
31. Cardarelli, Gli aneurismi dell' aorta. Napoli 1868.
32. Charcot und Bouchard, Nouvelles Recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. Arch. de Physiol. 1868. I.
33. Chiari, Hochgradige Endarteriitis luetica (Heubner) an den Hirnarterien eines 15monatlichen Mädchen etc. Wien. med. Wochenschr. 1881.
34. Derselbe, Über einen Fall von traumatischer Aortenruptur. Prag. med. Wochenschr. 1886. Nr. 13.
35. Derselbe, Syphilis und Aneurysma. Diskuss. der d. Patholog. Gesellsch. II. München 1899.
36. Chvostek und Weichselbaum, Herdweise syphilitische Endarteriitis mit multipler Aneurysmenbildung. Allgem. Wien. med. Zeitg. 1877.
37. Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie patholog. 1869.
38. Cornil, Les anévrysmes des cavernes. Sem. méd. T. XXI. 1901.

39. Crisp, On the structure, diseases and injuries of the bloodvessels. London 1847.
40. Crooke, G. F., Über zwei seltene und aus verschiedenen Ursachen entstandene Fälle von rapider Herzlähmung. V. A. 129. 1892.
41. Cruveilhier, Traité d'anatomie patholog. Bd. I u. II. 1849—61.
42. Dieulafoy, A propos d'un malade de mon service à l'hôpital St. Antoine. Gaz. hebdom. 1885. Nr. 25—27.
43. Derselbe, Manuel de patholog. interne. Paris 1897.
44. Dmitrijeff, Alexander, Die Veränderung des elastischen Gewebes der Arterienwände bei Arteriosklerose. Zieglers Beitr. Bd. 22. 1897.
45. Donders und Jansen, Untersuchungen über die Natur der krankhaften Veränderungen der Arterienwände, die als Ursache der spontanen Aneurysmen zu betrachten sind. Arch. f. physiolog. Heilkunde von Roser und Wunderlich. Bd. 7. 1848.
46. Döhle, Ein Fall von eigentümlicher Aortenerkrankung bei einem Syphilitischen. Inaug.-Dissert. Kiel 1885.
47. Derselbe, Über Aortenerkrankung bei Syphilitischen und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 55. 1895.
48. Eberhardt, A., Über den sogenannten Zerfall und Querzerfall der elastischen Fasern und Platten in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen des Arteriensystems. Inaug.-Diss. Dorpat 1892.
49. Edgren, Die Arteriosklerose. Leipzig 1898.
50. Emmerich, Über die Häufigkeit der inneren Aneurysmen in München. Inaug.-Dissert. München 1888.
51. Enslin, Fr., Über die Koincidenz von Tabes dorsalis mit Aortenerkrankungen. Inaug.-Diss. Berlin 1898.
52. Ensor, F., Aneurysm. Lancet II. Nr. 15. 1878.
53. Eppinger, H., Pathogenesis (Histogenesis und Ätiologie) der Aneurysmen einschliesslich des Aneurysma equi verminosum. Arch. f. klin. Chir. Bd. 35. Supplem. 1887.
54. Ernst, P., Über das Aneurysma dissecans Aortae. Inaug.-Dissert. Greifswald 1895.
55. Étienne, G., Des anévrysmes dans leurs rapports avec la syphilis. Ann. de Dermat. et de syph. VIII. 1897.
56. Ewald, Lues und Aneurysma. Diskuss. des 17. Kongr. f. inn. Med. Karlsbad 1899. S. 247.
57. Fabris, A., Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Aneurysmen. V. A. Bd. 165. 1901.
58. Federmann, A., Tuberkulose und Syphilis der Hoden in bezug auf das Verhalten des elastischen Gewebes. V. A. 165. 1901.
59. Finny, Dissecting Aneurysm of Shekleton. Dubl. Journ. of Med. Assoc. 1885. Aug.
60. Fischel, Aneurysma sinus Valsalvae perfor. in atrium dextr. Prag. med. Wochenschr. 1878. Nr. 13.
61. Fischer, Ferdinand, Fünf Fälle von Aneurysma dissecans. Inaug.-Dissert. Marburg 1894.
62. Fletcher, H. Morley, Über die sogenannte Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr. XI. 1892.
63. Flockmann, Über Aneurysma dissecans. Münch. med. Wochenschr. Nr. 27. 1898.
64. Fränkel, A., Fall von Herzsyphilis mit Aortensklerose. Verh. der Berl. med. Gesellsch. 21. Febr. 1894.
64a. Derselbe, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Aortenaneurysma. Verh. d. Ver. f. inn. Med. 19. Okt. 1896. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 6.
65. Fränkel, Eugen, Über zwei durch totalen Verschluss der linken Carotis komplizierte Aneurysmen des Aortenbogens. V. A. Bd. 79. 1880.
66. Freund, G., Zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1899.
67. Friedländer, C., Über Arteriitis obliterans. Zentralbl. f. med. Wiss. 1874.
68. Derselbe, Ein Fall von Aneurysma Aortae dissecans. V. A. 78. 1879.

129. Lichtenstein, Ernst, Zur Entstehung der Aortenaneurysmen. Inaug.-Dissert. Freiburg 1901.
130. Ling, O., Über embolische Aneurysmen mykotischen Ursprungs. Wien. med. Zeit. 30. 1900.
131. Litten, Ätiologie der Aneurysmen. Diskuss. Ver. f. inn. Med. 19. Okt. 1896. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 52.
132. Löbker, Artikel Aneurysma. Eulenburgs Realencyklopädie. 3. Aufl. Bd. 1. 1894.
133. Lunn, Aneurysm of the first part of the aorta bursting into the right bronchus in a syphilitic subject. Syphilitic choroiditis. Brit. med. Journ. Vol. I. 1882.
134. Lüttich, B., Beitrag zur Kenntnis innerer Aneurysmen. Schmidts Jahrb. Bd. 200. 1883.
135. Derselbe, Aneurysma Aortae dissecans. V. A. 100. 1885.
136. Mahomed, Aneurysm of the Aorta in a syphilitic subject. Transact. Pathol. Soc. London. Vol. XXVIII.
137. Malkoff, G. M., Über die Bedeutung der traumatischen Verletzungen von Arterien für die Entwickelung der wahren Aneurysmen. Ziegl. Beitr. Bd. 25. 1899.
138. Malmsten, Aorta Aneurysmens Etiologie. Stockholm 1888.
139. Manchot, Über die Entstehung der wahren Aneurysmen. Virch. Arch. Bd. 121. 1890.
140. Manz, Otto, Über ein Aneurysma der Schläfenarterie. Ziegl. Beitr. Bd. 24. 1898.
141. Marchand, F., Artikel Arterien. Eulenburgs Realencyklop. 3. Aufl. Bd. 2. 1894.
142. Marfan et Aubry, Anévrysmes multiples de l'aorte chez un syphilitique. Progr. méd. 2. Sér. Bd. IV. 1886.
143. Martinotti, Una rara forma di Aneurysmi dell' Aorta ascendente. Gazette delle Cliniche. Torino 1886.
144. Meyer, P., Über Periarteriitis nodosa oder multiple Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien. V. A. Bd. 74. 1878.
144a. Derselbe, De la formation et du rôle de l'hyaline dans les anévrysmes et dans les vaisseaux. Arch. de physiol. norm. et path. 2 sér. Bd. VII. 1880.
145. Moll, Über einen Fall von Aortenaneurysma bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Kiel 1898.
146. Morris, Henry, Aneurysm of the renal artery. Lancet. Oct. 6. 1901.
147. Mühlhaus, Zur Behandlung der Aortenaneurysmen. Inaug.-Dissert. Kiel 1899.
148. Müller, P., Über Periarteriitis nodosa. Festschr. zur Feier des 50jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt. Dresden 1899.
149. Nagano, Die syphilitische Erkrankung der Gehirnarterien. Virch. Arch. 164. 1901.
150. Neber, H., Beitrag zur spontanen Aortenruptur. Inaug.-Dissert. Kiel 1879.
151. Neumann, E., Die Pikrokarminfärbung etc. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 18. 1880.
152. Nobis, J., Über Aneurysma dissecans. Inaug.-Dissert. Würzburg 1873.
153. Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. 1. 1887, S. 240—252.
154. Derselbe, Syphilis und Aneurysma. Diskuss. der d. Patholog. Gesellsch. II. München 1899.
155. Derselbe, Differentialdiagnose von Tuberkulose und Lues. Diskuss. der d. patholog. Gesellsch. III. Aachen 1900.
156. Osler, William, The Gulstonian Lectures on malignant Endocarditis. London 1885.
157. Pansini, Sergio, Sopra un caso di aneurisma dell' aorta. Giorn. delle Science mediche. 1895.
158. Derselbe, Sulle algie aneurismatiche et periaortitiche. Giorn. intern. delle Scienc. med. A. XXV. Napoli 1903.
159. Pauli, Über Veränderungen der Arterien in Kavernen. V. A. 77. 1879.
160. Penrose, Clem. A., Localized sclerosis of the aorta of probable syphilit. origin. Clin. report and necropsy in two cases. Bull. of the John Hopkins Hosp. IX. Jun. 1898.
161. Phänomenow, Beitrag zur Kasuistik der durch die Frucht bedingten Geburtshindernisse (angeborenes Aneurysma der Aorta abdominalis). Arch. f. Gynäk. XVII. 1881.
162. Philips, Statistik der erworbenen Syphilis. Inaug.-Dissert. Kiel 1896.

163. Pommer, G., Ein in seiner Entwickelung zum Stillstand gelangtes (geheiltes), sackförmiges Aneurysma der Aorta ascendens. Mitt. d. Vereins d. Ärzte Deutschlands f. d. Jahr 1892.
164. Ponfick, Über embolische Aneurysmen nebst Bemerkungen über das akute Herzaneurysma (Herzgeschwür). V. A. Bd. 58. 1873.
165. Derselbe, Tod durch Ruptur eines Aneurysma der Arteria gastroepiploica dextra. V. A. Bd. 67. 1876.
166. Derselbe, Syphilis und Aneurysma. Diskuss. der d. pathol. Gesellsch. II. München 1899.
167. Puppe, Georg, Untersuchungen über das Aneurysma der Brustaorta. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 45 und 46.
168. Quincke, Krankheiten der Gefässe. Ziemssens Handb. Bd. 6. 2. Aufl. 1879.
169. Derselbe, Lues und Aneurysma. Diskuss. des 17. Kongr. f. inn. Med. Karlsbad 1899. S. 252.
170. Rählmann, Miliare Aneurysmen in den Netzhautgefässen. Kl. Blätter f. Augenheilk. 1889.
171. Rasch, C., Studier over Aorta-Aneurysmernes forhold til syphilis. Hosp. Tid. 4 R. VI. Bd. 1898 und deutsch: Über die Beziehungen der Aortenaneurysmen zur Syphilis. Arch. f. Dermat. u. Syphil. Bd. 47. 1899.
172. v. Recklinghausen, Aneurysma dissecans. V. A. Bd. 30. 1865.
173. Derselbe, Allgemeine Pathologie des Kreislaufs. D. Chirurgie. Bd. 2. 1883.
174. Rindfleisch, E., Zur Entstehung und Heilung des Aneurysma aortae dissecans. V. A. 132. 1893.
175. Roeder, H., Ein Fall von solid thrombosierten Dilatationsaneurysma des Duct. arter. Botalli. V. A. Bd. 166. 1901.
176. Rokitansky, Über einige der wichtigsten Erkrankungen der Arterien. Wien 1852.
176a. Derselbe, Handbuch der patholog. Anatomie. Bd. 2. S. 577. 1844.
177. Scarpa, Sull' aneurysma, riflessioni ed osservazioni anatomico-chirurgiche. Pavia 1804.
178. Seidel, A., Arteriosklerotisches oder luetisches Aortenaneurysma. Der ärztl. Praktiker. 8. Jahrg. Nr. 10. Berlin 1895.
179. Senator, Ätiologie der Aneurysmen. Diskuss. Ver. f. inn. Med. 19. Okt. 1896.
180. Derselbe, Lues und Aneurysma. Diskuss. des 17. Kongr. f. inn. Med. Karlsbad 1899. S. 244.
181. Schmidt, Moritz, Frühdiagnose und Behandlung der Aortenaneurysmen. Verh. des 17. Kongr. f. inn. Med. Karlsbad 1899. S. 226 u. 253.
182. Schmorl, G., Stereoskop. photograph. Atlas d. pathol. Anat. München 1899.
183. v. Schrötter, L., Lues und Aneurysma. Diskuss. des 17. Kongr. f. inn. Med. Karlsbad 1899. S. 246.
184. Derselbe, Die Erkrankungen der Gefässe. Nothnagel, Spez. Pathol. u. Therapie. XV. 3 Abt. Wien 1899.
185. Derselbe, Über Periarteriitis nodosa. Wien. med. Wochenschr. 49. Bd. 1899.
186. Schulz, Nadieska, Über die Vernarbung von Arterien u. s. w. Inaug.-Dissert. Bern 1877.
187. Schulmann, Untersuchungen über die Struktur des elastischen Gewebes der gesunden und kranken Arterien. Inaug.-Dissert. Dorpat 1892.
188. Schück, R., Über das Wesen und die Entstehung des Angioma arteriae racemosum. Inaug.-Dissert. Berlin 1886.
189. Smith, Pye, Syphilitic disease of the ascending aorta and sigmoid Valves. Path. transact. T. 47.
190. Snow, Norm. L., Syphilitic degeneration of arteries. New York med. Rec. 1880.
191. v. Steffenelli, Zur Kasuistik des Aneurysma dissecans. Inaug.-Dissert. Kiel 1883.
192. Straub, Über die Veränderungen der Aortenwand bei progressiver Paralyse. Verh. der d. pathol. Gesellsch. II. München 1899.

193. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie. (Ruptur der Aorta bei einem 25jährigen Menschen ohne Arteriosklerose). 12. Aufl. 1899. Bd. 1. S. 594.
194. Symonds, Cases illustrating the various results of partial subcutaneous laceration of arteries. Guy's Hosp. rep. Vol. 42. 1884.
195. Thoma, R., Über die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufs. Virch. Arch. Bd. 93. 1883. Bd. 95. 1883. Bd. 103, 104, 105. 1885 u. 1886.
196. Derselbe, Über das Aneurysma. Deutsche med. Wochenschr. 1884.
197. Derselbe, Untersuchungen über Aneurysmen. V. A. Bd. 111, 112, 113. 1888.
198. Derselbe, Über das Traktionsaneurysma der kindlichen Aorta. V. A. 122. 1890.
199. Derselbe, Das elastische Gewebe der Arterienwand und seine Veränderungen bei Sklerose und Aneurysmenbildung. Festschr. der Magdeburger med. Gesellsch. 1898.
200. Thoma und Kaefer, Über die Elastizität gesunder und kranker Gefässe. V. A. Bd. 116. 1889.
201. Treibich, Über einen Fall von Aneurysma dissecans. Inaug.-Dissert. Würzburg 1867.
202. Tschermak, Armin, Aneurysma aortae dissecans mit Ruptur der Art. coron. dextra etc. V. A. 146. 1896.
203. Vallin, Anévrysmes de l'aorte. Gaz. des Hôpit. Nr. 26. 1879.
204. Verdié, Anévrysmes de l'aorte d'origine syphilitique. Thèse de Paris 1884.
205. Virchow, R., Über die Erweiterung kleiner Gefässe. Virch. Arch. Bd. 3. 1851.
206. Derselbe, Über die Natur der konstitutionellen syphilitischen Affektionen. V. A. Bd. 15. 1858.
206a. Derselbe, Über die Beziehungen von Aneurysma, Tabes, Paralyse zur Syphilis. Diskuss. Berl. med. Gesellsch. 6. Juli 1898.
206b. Derselbe, R., Geschwülste II. S. 144. III. S. 471. 1867.
207. Wagner, Ernst, Das Syphilom im allgemeinen, das Syphilom des Herzens und der Gefässe im speziellen. Arch. der Heilkunde Bd. VII. 1866.
208. Wagner, Über die Lücken und Risse in dem elastischen Gewebe der Aortenwand. Inaug.-Dissert. Dorpat 1893.
209. Weber, A., Klin. und histol. Untersuch. eines Falles von Aortenaneurysma. Inaug.-Dissert. Greifswald 1897.
210. Weber, C. O., Krankheiten der Arterien. Lehrbuch der Chirurgie von Pitha-Billroth. 2. Bd.
210a. Derselbe, Syphilitische Stenose der Pulmonalarterie. Verh. der niederrhein. Gesellsch. f. Nat. u. Heilk. Bonn 1863.
211. Weigert, C., Tuberkulöses Aneurysma eines Astes der Pulmonal-Arterie. V. A. 77. 1879.
212. Weiszmann und Neumann, Über die Veränderung der elastischen Fasern infolge von Arteriosklerose. Allgem. Wien. med. Zeitschr. 1890.
213. Welch, Francis, Med. chir. Transact. Bd. 59. 1876.
214. Wellmer, Rudolf, Zwei Fälle von Aneurysmen der Aorta thorac. descend. Inaug.-Dissert. Berlin 1892.
215. Wendeler, Zur Histologie der syphilit. Erkrankungen der Hirnarterien. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 55. 1895.
216. Westphalen, Histologische Untersuchungen über den Bau einiger Arterien. Inaug.-Dissert. Dorpat 1886.
217. Zahn, W., Fall von Aortenaneurysma mit geheilten Querrissen der Intima und Media. V. A. Bd. 73. 1878.
218. Derselbe, Untersuchung über die Vernarbung von Querrissen der Arterienintima und -Media nach Umschnürung. V. A. 96. 1884.
219. Ziegler, Lehrbuch der patholog. Anatomie. 10. Aufl. 1902.
220. Derselbe, Syphilis und Aneurysma. Diskuss. der d. patholog. Gesellsch. II. München 1899.
221. Zwingmann, Das elastische Gewebe der Aortenwand und seine Veränderungen bei Sklerose und Aneurysma. Inaug.-Dissert. Dorpat 1891.

Einleitung.

Die Geschichte des Aneurysma bietet ein lehrreiches Beispiel dafür, wie langsame Fortschritte die Wissenschaft macht, und wie selbst die mit den verfeinerten modernen Methoden ermöglichten zuverlässigeren Beobachtungen oft nur neue Gesichtspunkte für die Diskussion der ältesten Streitfragen ergeben. Der Begriff des Aneurysma ist in der älteren Zeit offenbar nur auf die Erweiterung des äusseren Arterienkonturs angewandt worden, und dabei wurden Dinge, die mit der Arterie in keinem organischen Zusammenhang standen, dieser Erkrankungsgruppe zugesellt. Die Bemühungen, derartiges unter dem Titel Aneurysma spurium auszuscheiden, haben je nach dem hierbei eingenommenen Gesichtspunkt sehr verschiedene Ergebnisse gehabt. Während Galen, Aëtius, Avicenna offenbar nach jenem älteren Standpunkt als Ursache der Aneurysmen Verwundung und Zerreissung ansahen, und Vesal in demselben ätiologischen Sinne ein Aneurysma durch Ausdehnung, ein anderes durch Riss der Wand kannte, scheint Fernelius der erste gewesen zu sein, der nach dem morphologischen Wortsinn für das Aneurysma eine Ausdehnung aller Arterienhäute forderte. Die Abtrennung des Aneurysma spurium von dem wahren geschah durch Lancisi, der das A. verum durch Dehnung der geschwächten Häute, das spurium durch Gewalteinwirkung hervorgehen liess. Nachdem Severin, Sennert, Hildanus, Hunter, Palletta die Bedeutung von Intimarissen bei der Entstehung von Aneurysmen betont, und Morgagni ein durch Dehnung der Häute entstandenes Aneurysma verum für selten erklärt hatte, finden wir bei Scarpa (177) und ziemlich gleichzeitig bei Larrey zum ersten Male die Anschauung, dass jedes Aneurysma auf Ruptur beruht, indem durch Trauma oder fettige Entartung oder Ulceration das Blut in die Zellscheide (Adventitia) oder das Nachbargewebe effundiert, von denen der Sack gebildet wird. Mit diesen Autoren beginnt der pathogenetische Standpunkt sich Geltung zu verschaffen. Scarpa behauptet, dass Erweiterungen ohne Kontinuitätstrennungen der Media in höherem Grade nicht auftreten können, und will solche Erweiterungen überhaupt nicht zu den Aneurysmen gerechnet wissen. Während letztere Anschauung zwar Hodgson, Burns, Kreysig, Corvisart nicht teilen, stellen sie sich im übrigen auf Scarpas Standpunkt. Dagegen vertritt Voigtel, gleichzeitig mit Scarpa, diesem ganz entgegengesetzte Anschauungen und erkennt die Dehnung der Arterienhäute durch Elastititätsverminderung und angeborene Hinfälligkeit als Ursache des Aneurysmas an.

Die Betonung der Wanddehnung bei Erhaltung der Kontinuität der Häute bleibt trotz Scarpa die vorherrschende Anschauung in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts, es ist aber nicht zu verkennen, dass sich

die Kenntnis von dem abnormen Verhalten der gedehnten Häute dadurch vertieft, dass die von Scarpa, Günsburg, Kreysig und Corvisart gefundenen entzündlichen Veränderungen eingehende Würdigung finden. Dies geschah besonders durch Guthrie und durch Lobstein, der der Arteriosklerose den seitdem gebräuchlichen Namen gab. Besonders wiesen dann Donders und Jansen (45) durch eingehende mikroskopische Untersuchungen die Zerstörungen von Intima und Media durch atheromatöse Prozesse nach und die tatsächlichen Angaben Rokitanskys (176) bauten diese Lehre in gleichem Sinne aus, obgleich die Deutung der Intimaveränderungen, welche der letztgenannte Autor als Auflagerungen von Fibrin auffasste, erst der eingehenden Berichtigung Virchows bedurften. Zuerst Guthrie, und nach ihm Rokitansky, Cruveilhier, Virchow erkannten, dass auch bei derjenigen Form des Aneurysma, die sich anfänglich als ein nach ihrer Anschauung wahres Aneurysma durch Ausbuchtung aller drei Häute entwickelt, in der weiteren Vergrösserung die Häute allmählich mehr oder weniger in Schwund geraten; Virchow betonte, dass der genannte Vorgang eine Folge der durch die Erweiterung bedingten Ernährungsstörung, aber vielleicht auch die Ursache der Erweiterung sei.

Etwas im Gegensatz zu dieser Auffassung tritt uns nun bei Rokitansky wieder in der Reihe der wahren Aneurysmen eine Form entgegen, die er mit der von Cruveilhier als A. sous l'aspect de poches à collet beschriebenen identifiziert, welches in seiner Struktur erheblich von den anderen abweicht. Das Aneurysma stellt hier ein etwa kugeliges Gebilde dar, welches mit einer halsähnlichen Einschnürung entspringt. Der letzteren entspricht im Lumen ein rundes oder ovales Loch der Arterienwand, welches von einem leistenartigen Rand umgrenzt wird. Die nach aussen umgeworfene gesamte Arterienwand tritt nur in diese Leiste ein, dann hört die Ringfaserschicht bald auf, und es bleiben nur Intima und Adventitia übrig. In seltenen Fällen ist die Ringfaserhaut sogar schon am Rande des Loches scharf abgesetzt und die ganze Aneurysmawand wird nur von Intima und Adventitia gebildet. „Das Loch der Ringfaserhaut ist augenscheinlich ein Substanzverlust derselben.“ Er leitet diese Form aus einem dritten, von ihm beobachteten Bilde her, bei dem der Eingang des Loches von Atherommasse ausgefüllt ist, und nimmt eine atheromatöse Zerstörung der Wand als Ursache an. Er negiert ausdrücklich die Frage, ob der Defekt der Media durch einen Riss entstanden sein könnte, und betont, dass er an einem Riss der inneren Arterienhäute nie eine Anstalt zur Bildung eines Aneurysma beobachtet habe.

In der Darstellung Rokitanskys sehen wir somit Kontinuitätsunterbrechung der Häute und Dehnung zum ersten Male als gleichberechtigte Faktoren der Aneurysmastruktur nebeneinandergestellt. Die gleiche Anschauung finden wir in der Folgezeit vielfach vertreten, so besonders von

Thoma (197), der wenigstens für die von ihm als arteriosklerotisches Aneurysma bezeichnete Form das Nebeneinander eines An. per dilatationem[1]) und eines solchen per rupturam durch eingehende Untersuchungen darlegt. Allerdings legt er offenbar der ersteren Form eine bevorzugte Stellung bei. Für das embolische, das traumatische und das Arrosionsaneurysma wird indes die Bedeutung der Kontinuitätstrennung auch von ihm anerkannt und die Möglichkeit einer Organisation der heterogenen Wand des Rupturaneurysma hervorgehoben.

Die beträchtlichste Verschiebung erhält der Begriff des wahren Aneurysma durch die Untersuchungen der v. Recklinghausenschen Schule. Nachdem schon Ranvier und Cornil (37) die grössere Bedeutung der Veränderungen der Tunica media für die Entstehung der Aneurysmen gewürdigt haben, gelingt Recklinghausens Schüler Helmstedter (84) der Nachweis, dass nicht nur in entwickelten Aneurysmen, sondern auch in ganz frühen Anfangsstadien und sogar an Stellen aneurysmatischer Aorten, die nicht selbst in die Erweiterung einbezogen sind, die elastischen Lamellen der Media Kontinuitätsunterbrechungen zeigen, die von Helmstedter als Risse der Fasern betrachtet werden. Indem Helmstedter diese Kontinuitätsunterbrechungen als primär und als die Grundbedingung der Erweiterung auffasst, schwindet eines der wichtigsten Kriterien zwischen wahren und falschen Aneurysmen, und er kommt in strenger Logik zu dem Schluss, dass beide Arten nur verschiedene Grade von Kontinuitätsunterbrechungen der Arterienhäute ausdrücken. Diese Auffassung, die von Recklinghausen selbst nur in einer kurzen Bemerkung in seinem Handbuch der allgemeinen Pathologie der Zirkulation vertreten, aber von seinem Schüler Manchot (139) dann mit vorzüglicher Methodik bestätigt wurde, ist von Eppinger (53) in seinem umfassenden Werk über das Aneurysma weiter ausgebaut worden. Er weist die gleichen morphologischen Verhältnisse der Media für die verschiedensten Arten der zirkumskripten Arterienerweiterungen: das multiple angeborene Aneurysma, das embolisch-mykotische, das Wurmaneurysma der Pferde, das Arrosionsaneurysma und das eigentliche spontane Aneurysma nach, und gelangt hierdurch ebenfalls zu dem Ergebnis, eine Trennung gegen das traumatische Aneurysma aufzugeben. Weniger verständlich erscheint es, dass er den Gegensatz dieser zirkumskripten Formen gegen das diffuse Aneurysma so stark betont, da doch Helmstedter gerade auch für dieses die gleichen Verhältnisse nachgewiesen hatte. Indem Eppinger alle diffusen Formen als Arteriektasien vom Aneurysma abtrennt, kommt er dem Standpunkte Scarpas wieder nahe. Die Anerkennung der grundlegenden Tatsache, dass Kontinuitätstrennungen innerhalb der Arterienhäute auch für das wahre Aneurysma eine fundamentale Bedingung abgeben, ist aber nicht nur Eigen-

[1]) Auf deutsch: Erweiterung durch Erweiterung!

tum der eigentlichen Recklinghausenschen Richtung, sondern auch derjenigen, die über die ätiologische Auffassung jener Kontinuitätstrennungen eine abweichende Ansicht entwickelt haben. Wir werden auf diese Unterschiede der Auffassung weiter unten genauer einzugehen haben. Für die vorliegende Frage dürfen wir hervorheben, dass Köster (109) und seine Schüler, die die entzündliche Natur der Mediaveränderungen erkannt haben, und Heller (83) und seine Schüler, die deren syphilitischen Charakter zu beweisen suchen, in dem einen Punkte zu der gleichen Auffassung, wie Recklinghausen kommen müssen, dass sie den Begriff der Wanddehnung zu gunsten der Kontinuitätsstörung fallen lassen, allerdings ohne dass nun ausgesprochen wird, welche Bestandteile für die Wand des wahren Aneurysmas erforderlich bleiben.

Noch weniger als die Media scheint eine der anderen Häute als konstanter Bestandteil des Aneurysma erfordert zu werden. Die Zerstörung der Adventitia wird wenigstens für eine Form, das Arrosionsaneurysma zugegeben, im übrigen aber dieser Arterienhaut eine grosse Bedeutung bei der Bildung des Sackes zuerkannt. Die Zerstörung der Intima durch Risse, wie bei den älteren Autoren oder durch Entzündungsprozesse wie bei der Mehrzahl der neueren, ist gleichfalls unverkennbar.

Unter diesen Umständen ist auch in den neueren Lehrbüchern und zusammenfassenden Darstellungen die Abgrenzung des Aneurysmabegriffs noch keineswegs gesichert. Um nur einiges anzuführen, so bezeichnet Birch-Hirschfeld (21) als Aneurysmen Arterienausbuchtungen verschiedener Form und Entstehungsart, denen gemeinsam ist, dass sie durch wirkliche Ausbuchtung aller oder eines Teils der Arterienwand gebildet werden. „Es sind demnach diejenigen Blutsäcke, die sich infolge direkter Verwundung oder Zerreissung der Gefässwand in der Umgebung einer Arterie bilden können, nicht zu den wahren Aneurysmen zu rechnen." Er trennt hiernach das „periarterielle Hämatom" (Aneurysma spurium) und das „arterielle Hämatom der Gefässwand" (Aneurysma dissecans) von den wahren Aneurysmen ab.

Er kennzeichnet das Aneurysma im engeren Sinne (Aneurysma verum, spontanes Aneurysma) als „eine umschriebene oder über eine grössere Gefässstrecke ausgebreitete, durch Dehnung der Gefässwand (auch im Original gesperrt gedruckt!) entstandene Ausbuchtung der Arterie. Diese Erweiterung geht aus einer durch pathologische Veränderungen in der Gefässwand selbst bewirkten Verminderung des Widerstandes der letzteren hervor. Es kann dabei von vorneherein oder im weiteren Verlauf die Ruptur gewisser Lagen der Media beteiligt sein, auch ist nicht ausgeschlossen, dass die Entwickelung der Erweiterung auf Grund der durch den pathologischen Zustand der Gefässwand gegebenen Disposition unter Mitwirkung traumatischer Einflüsse eintritt."

Orth (153) versteht unter Aneurysma jede abgeschlossene Erweiterung des Lumens einer Arterie. „Da diese Lumenerweiterung mit oder ohne Ausweitung der Arterienwand selbst bestehen kann, so unterscheide ich ein Aneurysma verum, bei welchem die erweiterte Partie noch von Gefässwand ganz oder teilweise umgeben wird, und ein Aneurysma spurium, bei welchem von vornherein die Gefässwand zerrissen, und die abnorme Gefässlichtung von einem neugebildeten, von der alten Gefässwand unabhängigen Gewebe gebildet wird.“ In Übereinstimmung mit dieser Definition rechnet Orth auch abweichend von den meisten Autoren des Aneurysma dissecans zu den echten.

Marchand (141) erklärt die Grenze zwischen dem zylindrischen Aneurysma und der diffusen Erweiterung der Arterien (Arteriektasie) für ziemlich willkürlich. „Die ältere Unterscheidung zwischen Aneurysma verum, welches durch Ausdehnung aller drei Häute der Arterien entstanden sein sollte, und Aneurysma spurium, bei welchem es sich um Zerreissung der Arterienwand handelt, ist in dieser Form nicht mehr aufrecht zu erhalten, da es sich gezeigt hat, dass auch bei dem Aneurysma verum das Verhalten der Arterienwand sehr verschieden ist, und die Kontinuität der drei Häute keineswegs immer gewahrt ist. Eine vollständige Trennung des sogenannten Aneurysma spurium und Aneurysma dissecans von den Aneurysmen, welche vielfach befürwortet wird, ist aber auch nicht zweckmässig, da im Endeffekt auch das erstere dem wahren Aneurysma sehr nahe kommen kann und Übergänge zwischen allen dreien vorkommen.“

Nach meiner eigenen Auffassung ist die bei den beiden letzteren Autoren ausgesprochene Tendenz, von schematischen Abgrenzungen abzusehen, und den Begriff des Aneurysma weiter zu fassen, die berechtigtere, zumal wir bei Birch-Hirschfeld selbst einen Umstand angeführt finden, der den Unterschied der betreffenden Erkrankungen von Hämatomen kennzeichnet. Er gibt zu, dass bei seinem Aneurysma spurium durch Bildung einer fibrösen Kapsel, die in die Gefässadventitia übergeht, und durch Entstehen einer Endothellage an der Innenfläche des Sackes sich eine „Ähnlichkeit mit den wahren Aneurysmen“ herausstellen kann. Analog mit diesem Vorgang ist der zuerst von v. Recklinghausen (172) bei einem Aneurysma dissecans beobachtete, und seitdem häufiger, so von Boström (25) bestätigte Vorgang, dass sich nach Auftreten eines zweiten Einrisses in der Intima in der durch das Blut ausgegrabenen Höhle der Gefässwand eine Zirkulation einstellt, und sich sogar die Höhle mit einer neugebildeten Intima auskleidet. Es leuchtet ein, dass die Höhle in diesem Zustand nicht mehr als Hämatom zu bezeichnen ist, sondern alle erdenklichen Merkmale eines Aneurysma besitzt.

Wenn wir uns bemühen diesen Erfahrungen durch eine Formel gerecht zu werden, so zeigt sich, dass sich diese allerdings in einer pathologisch-physiologischen Betrachtungsweise leichter findet, als in der pathologisch-ana-

tomischen. Auf diesen Weg hat sich offenbar Löbker (132) mit Recht begeben, indem er unter Aneurysma „jede abgegrenzte, arterielles Blut haltende, mit dem Arterienrohr kommunizierende Geschwulst begreift.“ Wenn er aber hinzusetzt: „die in ihrer Begrenzung durch die Erweiterung einer oder mehrerer Arterienhäute gebildet wird“, und die „traumatischen falschen Aneurysmen, die wir als arterielle Hämatome zusammenfassen,“ davon abtrennen will, so kommt er in die von ihm selbst kurz zuvor richtig gewürdigten Schwierigkeiten, wieder die Bezeichnung nach der Beschaffenheit der Aneurysmenwand wählen zu müssen, die „selbst bei der anatomischen Untersuchung die Beurteilung des ursächlichen Verhältnisses zwischen dem Vorgang der Ausdehnung und der Kontinuitätstrennung in den Wandschichten oft unmöglich macht.“

Es scheint mir vielmehr, dass schon der erste Teil der Definition Löbkers die wesentlichen Kriterien enthält, deren wir vom pathologisch-physiologischen ebenso sehr wie vom klinischen Standpunkt aus bedürfen. Wir können sie etwas schärfer dahin formulieren, dass der Charakter der aneurysmatischen Geschwulst durch die dauernde Kommunikation des Inhalts mit dem arteriellen Blutstrom bedingt wird. Eine Ruptur oder ein Trauma einer Arterie mit der Bildung eines einfachen periarteriellen Hämatoms muss entweder zum Verschluss der Kommunikationsöffnung oder zur Verblutung führen; wenn sich dagegen der Sack abgrenzt, und die arterielle Pulswelle hinein- und herausströmen kann, bildet sich ein Aneurysma, welches wir nicht berechtigt sind, durch das Anhängsel spurium zu diskreditieren. Wenn Intima und Media einreissen und sich das Blut zwischen die Arterienhäute einwühlt, haben wir allerdings zunächst ein „arterielles Hämatom der Gefässwand“ (Birch-Hirschfeld); wenn sich die Wand abgrenzt, und der Blutstrom hindurchgeht, dürfen wir das jetzt entstandene Gebilde mit Fug und Recht als Aneurysma bezeichnen. Andererseits kann auch ein echtes Aneurysma durch Ablagerung von Gerinnseln und Organisation ausgefüllt werden, es wird obsolet und kann schliesslich als geheilt bezeichnet werden, ohne dass sich die ausgebuchteten Gefässwände etwa zurückgezogen haben.

Wenn wir nunmehr versuchen, diese pathologisch-physiologischen Erfahrungen mit den anatomischen in Einklang zu bringen, so ergibt sich, dass sich die Aufmerksamkeit des Untersuchers weniger mit der Wand der Geschwulst als mit dem Lumen und seiner unmittelbaren Begrenzung zu befassen hat. Jedes nicht im Sinne der Schule, sondern im eben entwickelten physiologischen Sinne — wahre Aneurysma wird eine offene Verbindung seines Lumens mit dem der Arterie, und eine, wenigstens stellenweis erkennbare Fortsetzung der glatten Gefässoberfläche auf das Lumen der Geschwulst erkennen lassen. Eine so beschaffene Oberfläche ist, wie wir aus allen Tatsachen der Gefäss-

entwickelung, der Histologie und der Pathologie wissen, von dem Vorhandensein eines einzigen Gewebes, der Endothelmembran abhängig. Das Endothelrohr bildet, wie die Entwickelungsgeschichte lehrt, die primäre Blutgefässwand, der sich die übrigen Häute erst nachträglich anlagern; es ist, wie ich (18) an anderem Orte und ohne Kenntnis meiner Darlegungen kurz darauf Bonnet (22) auseinander gesetzt haben, auch im entwickelten Gefässsystem als der einzige typische, unveräusserliche Faktor der Wandung anzusehen, während alle anderen Häute dem grössten Wechsel ihres Aufbaues und sogar ihres Vorhandenseins unterworfen sind. Wir müssen, auch sofern das noch nicht in jedem einzelnen Falle durch exakte Beobachtung nachgewiesen ist, doch mit Bestimmtheit voraussetzen, dass sich der Endothelbelag der Arterie entweder durch primäre Ausstülpung oder durch sekundäre Einwucherung wenigstens in den Eingang eines jeden der obigen physiologischen Forderung entsprechenden Aneurysmasackes fortsetzt. Ich möchte gleich an dieser Stelle betonen, dass in Anbetracht der krankhaften sekundären Veränderungen der Aneurysmaoberfläche natürlich nicht gefordert werden darf, dass das gesamte Lumen der Erweiterung vom Endothel ausgekleidet sein muss. An Stellen, wo etwa frische Rupturen des Aneurysmas auftreten und diese mit Gerinnseln ausgefüllt werden, wird selbst der Endothelbelag fehlen, und wir haben hier ein Hämatom im Aneurysma. Dies ist nun aber der Punkt, wo wir schon jetzt die Mängel jeder Definition eingestehen müssen, die ihre eingehende Erklärung bei der Besprechung der Pathogenese der Aneurysmen finden werden, das ist der fortwährende pathologische Übergang von wahren Aneurysmen unserer eben gegebenen Definition in falsche, d. h. solche, die noch keine Endothelauskleidung, und damit noch keine dauernde Organisation als Teile des Gefässlumens besitzen. Das wahre Aneurysma in unserem Sinne stellt sich alsdann etwa identisch mit dem Begriff eines „chronischen" Aneurysma oder eines „stationären" Aneurysma. Es tritt im Gegensatz zu dem akuten Aneurysma, welches entweder zunächst als Hämatom oder bei anderen wichtigen Prozessen, den mykotisch entzündlichen als Ulceration der Arterienwand auftritt und zunächst nur äussere Merkmale mit dem wahren Aneurysma gemeinsam hat, aber sich doch zu einem wahren chronischen Aneurysma umbilden kann. Auch diese Verhältnisse machen es empfehlenswert, den Begriff möglichst weit zu fassen.

Von ähnlicher Labilität wird bei allen Anstrengungen, scharfe Kriterien zu finden, die Abgrenzung gegen die Arteriektasie bleiben. Die Autoren, besonders Eppinger (53) versuchen es, mit einer Kennzeichnung der Erweiterung als „begrenzt" diese zum „Aneurysma" zu stempeln. Auf diesem Wege ist natürlich nicht weiter zu kommen, denn schliesslich ist auch jede Erweiterung eines ganzen Arterienstammes oder eines ganzen Verzweigungssystems an irgend einem Punkte begrenzt. So wie sich die Begriffe jetzt herausgebildet haben, werden wir vielleicht nicht fehl gehen, wenn wir das

Aneurysma als einen zur Erweiterung des Lumens führenden Erkrankungsprozess der Arterienwand der Arteriektasie gegenüberstellen, die wir als eine Anpassung der Wand an einen vermehrten Inhalt resp. an ein erweitertes Lumen kennzeichnen können. Morphologisch wird sich alsdann die Arteriektasie als eine gleichmässige Vergrösserung der Wandoberfläche mit Erhaltung des normalen gegenseitigen Verhältnisses der Wandschichten darstellen, während das Aneurysma stets eine ungleichmässige, die normale Gestalt des Lumens und der Wand entstellende Vergrösserung involviert. Da jene einfache gleichmässige Erweiterung eines Arterienrohres nur höchst selten vorkommt, und wohl auch immer in kurzem ganz zweifellose aneurysmatische Wanderkrankungen nach sich zieht, würde ich kein Bedenken tragen, die ganz bedeutende Mehrzahl aller sogenannten Arteriektasien dem Aneurysma zuzuzählen.

Die Morphologie des Aneurysma.

Über die makroskopische und mikroskopische Anatomie des Aneurysma bestehen, wenn wir jetzt unsere Betrachtung auf den Zeitraum der letzten dreissig Jahre beschränken, keine sehr tief greifenden Meinungsverschiedenheiten. Wir müssen uns allerdings dabei auf das Strengste bemühen, zunächst die reine morphologische Betrachtung im Auge zu behalten, denn sobald sich wie bei mehreren neueren Autoren die pathogenetische und die ätiologische Betrachtung hinzugesellt, sind wir inmitten der Streitfragen. Abgesehen von der für die makroskopische Einteilung nicht sehr bedeutungsvollen Frage der Einordnung der Ektasie ganzer Arterienstämme oder Verzweigungen, die eben ein willkürliches Grenzgebiet bilden, finden wir allgemein zwei Hauptformen unterschieden, das diffuse und das zirkumskripte Aneurysma. Es ist aber wohl zu bemerken, dass wir diese zwei Adjektive stets in ihrem eigentlichen Sinne anzuwenden haben, für den Virchow stets kämpfte, nicht in dem missbräuchlichen, durch den sie vielfach als gleichbedeutend mit „gross“ und „klein“ benutzt werden. Zirkumskript heisst eben „mit scharfer Abgrenzung versehen“ und diffus bedeutet im Gegensatz dazu „ohne scharfe Umgrenzung“. Es kann infolgedessen, auf unser Objekt angewandt, sehr kleine diffuse Aneurysmen geben, ebenso wie es sehr grosse zirkumskripte gibt. Die Frage der Abgrenzung kann selbstverständlich nur in Beziehung auf den anstossenden Abschnitt des Gefässrohres erörtert werden, und nicht in Beziehung auf die Wand der Erweiterung. Sobald diese nicht begrenzt ist, und das Blut in die Umgebung frei einströmt, haben wir kein Aneurysma, sondern ein Hämatom vor uns. Ein diffuses Aneurysma traumaticum (Thoma) gibt es nicht.

Die diffuseste Form, die den Übergang zur Arteriektasie bildet, ist das zylindrische, mit ziemlich gleichmässiger Erweiterung des Durchmessers, wie es vorwiegend bei grossen Arterien vorkommt. Bei kleinen ist hiermit ge-

wöhnlich auch eine Verlängerung der Längsachse verbunden, die das Gefäss zu einer Schlängelung zwingt (A. serpentinum); wenn Verzweigungen der Arterien an der Erweiterung teilnehmen, wird es zum A. cirsoideum (racemosum Virchows), wenn sich die Erweiterung von der Arterie auf eine Vene fortsetzt, bezeichnen wir es als A. varicosum oder Varix aneurysmaticus[1]), eine Form, die wir indes wegen der Eigenart der Eingangsöffnung bei den zirkumskripten Aneurysmen wieder nennen müssen. Die Erweiterung des ganzen Querdurchmessers in einem kleineren Abschnitt mit beiderseits allmählichem Übergang zur normalen Weite ergibt das A. fusiforme.

Für die unscharfe einseitige Erweiterung mit spitzem Zipfel hat Thoma den Namen skenoideum (zeltförmig) vorgeschlagen; vielleicht würde infundibuliforme einen in der Anatomie gewohnteren Vergleich in Erinnerung bringen. Die einseitige diffuse Erweiterung mit ausgehöhltem Boden, der wir später bei der Besprechung der Pathogenese und Ätiologie ganz besondere Aufmerksamkeit zu widmen haben, hat noch keine einheitliche Benennung gefunden. Wir dürfen sie wohl in Thomas „sackförmigem Dilatationsaneurysma" erkennen, einer Bezeichnung, der wir uns hier wegen der Verquickung mit einer pathogenetischen Auffassung — abgesehen von der in Frage zu stellenden Berechtigung dieser Auffassung nicht aneignen wollen, und die wir schon in „diffuses sackförmiges Aneurysma" übersetzen müssten. Es spricht aber vor allem gegen diese Bezeichnung der Umstand, dass die genannte Form niemals die Tiefendimension eines wirklichen Sackes erreicht. Der von Döhle zuerst angewandte Vergleich derartiger Gebilde mit Auspunzungen ist äusserst zutreffend, aber schwer in einen Namen einzuschliessen, am meisten würde „grubenartig" (foveiforme), oder „buchtartig" (sinuiforme) entsprechen, besonders der letztere Name, der an andere, in der Form tatsächlich ähnliche normale Bildungen des Gefässsystems erinnert.

Als zirkumskripte Aneurysmen, d. h. solchen mit scharf begrenzter Eingangsöffnung, stehen in erster Linie die sackförmigen Aneurysmen. Auch hierunter wird vieles eingereiht, was zwar der Sackform nahe steht, aber sich mit der landesüblichen Vorstellung von einem solchen Gebilde nicht ganz deckt, daher auch passender bezeichnet werden könnte. Es kommen so ausserordentlich flache Bildungen dieser Art vor, die wegen des scharf umschriebenen Einganges wohl meist den sackförmigen zugezählt werden, aber zutreffender als „napfförmig" (cupuliforme) beschrieben werden können. Von Sackform kann man wohl erst sprechen, wenn die Höhlung der Erweiterung den Halbkugelinhalt erreicht oder überschreitet. Dagegen

1) Κιρσός ist die wörtliche Übersetzung von varix; cirsoideum bedeutet also ganz dasselbe wie varicosum. Die Verwendung der beiden Bezeichnungen für die beiden genannten ganz verschiedenartigen Zustände ist leider trotz Virchows Einspruch eingebürgert geblieben.

sehe ich kein Bedürfnis, die Sackaneurysmen mit engem Eingang (Cruveilhiers poche à collet, mit Hals versehene) von denjenigen mit weitem Eingang abzugliedern, wie dies seinerzeit Rokitansky als besonders wichtig hinstellte. Während der Typus des Sackaneurysma offenbar erfordert, dass sich die Eingangsöffnung einigermassen der Kreisform nähert, aber sowohl etwas mehr elliptisch oder unregelmässig, ja selbst etwas eckig sein kann, muss man wohl noch als besondere, dem Sackaneurysma allerdings nahestehende Form die viel weniger beachtete abtrennen, bei der die Eingangsöffnung quer zur Arterienachse steht, und dieselbe halbringförmig oder vielleicht sogar ringförmig umgreift. Bei dieser Form kann es nicht zu grossen Aussackungen, sondern nur im ersteren Falle zu einer Umbiegung des Arterienrohres, im zweiten zu einer spindelförmigen Auftreibung mit schärferer Begrenzung kommen. Es ist nicht zu bezweifeln, dass unter den Formen des A. serpentinum und fusiforme auch solche halbringförmigen und ringförmigen zirkumskripten Aneurysmen mitbegriffen worden sind.

Zu den zirkumskripten Aneurysmen sind ferner das Aneurysma dissecans und das Aneurysma arteriovenosum zu stellen.

Der Zahl nach kommen die Aneurysmen in grosser Mannigfaltigkeit vor. Sie können vereinzelt gefunden werden. Es können sich aber auch mehrere derselben Art oder mehrere verschiedener Art kombinieren. Namentlich hat Thoma für seine pathogenetischen Anschauungen auf letztere Kombination grossen Wert gelegt. Das zirkumskripte Aneurysma unserer Nomenklatur, welches im wesentlichen seinem Rupturaneurysma entspricht, soll zumeist einem diffusen Aneurysma (seinem Dilatationsaneurysma) aufsitzen. Doch gibt er zu, dass Ausnahmen vorkommen. Es dürfte wohl unzweifehaft sein, dass sackförmige Aneurysmen häufig von einer sonst in ihrer Weite ganz unveränderten Arterie ihren Ausgang nehmen. Die Multiplizität der Aneurysmen erreicht ihren höchsten Grad bei der von Kussmaul und Maier (117) als Periarteriitis nodosa beschriebenen Erkrankung, die von P. Meyer (144) und von Eppinger als multiple Aneurysmabildung kleiner Arterien aufgefasst wurde. Sie finden sich in manchen Arteriengebieten, so z. B. an den Koronararterien dicht hintereinander gehäuft. Auch bei der, von dieser Erkrankung unterschiedenen Veränderung der Hirnarterien, die zuerst R. Virchow (205), dann besonders Charcot und Bouchard (32) untersuchten, kann die Zahl der Aneurysmen eine ziemlich bedeutende werden.

Auch in der Grösse herrscht die denkbarste Mannigfaltigkeit. Von winzigen Bildungen, die bei den beiden letztgenannten Zuständen vorkommen, bis zu den kopfgrossen sackförmigen Aneurysmen der Aorta und den von der Aorta thoracica bis in die Arteriae iliacae hineinreichenden dissezierenden Aneurysmen kommen alle Zwischenstufen der Grösse vor.

Die Beziehungen der Aneurysmen zu den mit ihnen in Berührung kommenden Nachbarorganen, die durch sie erzeugten Druckatrophieen, Arro-

sionen, Blutergüsse sind nach allen Richtungen erforscht und brauchen hier nicht dargestellt zu werden.

Noch mitten in der Diskussion steht dagegen noch immer die Frage nach dem sonstigen Verhalten der aneurysmatischen Gefässe, obgleich der Fülle der hier längst vorliegenden Beobachtungen kaum noch erhebliche Neuheiten hinzugefügt sind.

Es kann nicht bezweifelt werden, dass ein Gefäss ohne irgend welche sonstigen Veränderungen von einer aneurysmatischen Veränderung betroffen sein kann. Das ist am zweifellosesten in solchen Fällen, wo das Aneurysma sich unmittelbar an dem Orte eines direkten Traumas entwickelt hat. Die gleiche Isolation des Krankheitsherdes in der Arterienwand ist dann zu beobachten, wenn ein Zerstörungsvorgang von aussen auf die Arterie übergreift, eine tuberkulöse, syphilitische, eitrige Entzündung und eine andersartige Einschmelzung, z. B. ein Magengeschwür. Das unter diesen Umständen entstehende sogenannte Arrosionsaneurysma ist höchstens mit geringen thrombotischen Vorgängen in dem benachbarten Abschnitt des Gefässrohres gepaart.

Mit grosser Aufmerksamkeit sind eigentliche Narben der Arterienwand in der Nachbarschaft von Aneurysmen registriert worden. Diese Veränderung, die auf geheilte Risse der Gefässwand bezogen wird, ist in einem Fall von Zahn (217), dann von Eppinger (53) in vier Fällen genauer beschrieben worden, und spielt eine grosse Rolle als Grundlage seiner pathogenetischen Anschauungen. Auch Thoma (197), der dieses Vorkommen als ein nur ausnahmsweise vorkommendes betrachtet, beschreibt einen Fall, in dem neben vernarbten Einrissen am Anfangsteil der Aorta ascendens ein sackförmiges Aneurysma besteht. Ich möchte hier einfügen, dass ich sowohl in einem Falle von Aneurysma dissecans, wie in einem solchen von sackförmigen Aneurysmen eine unverkennbare Rissnarbe gesehen habe.

Ponfick (164, 165), dann Osler (156) und Eppinger, neuerdings A. F. Koch (105) haben das gleichzeitige Vorkommen von Aneurysma mit ulcerösen Entzündungen an den Herzklappen festgestellt und in ätiologischen Zusammenhang gebracht. In derartigen Fällen können sich auch in der unmittelbaren Umgebung des Aneurysma Ulcerationen und polypöse Wucherungen vorfinden.

Abgesehen von diesen Formen, in denen das Aneurysma offenbar meist selbst einen akuteren Charakter besitzt, ist es aber meist mit chronischen entzündlichen Veränderungen der Gefässwand verknüpft. Solche chronischen Entzündungen betreffen teils die unmittelbare Nachbarschaft des Aneurysmas, teils und zwar eigentlich häufiger sind sie auf grössere Strecken ausgedehnt. Dieselben bestehen in vielen Fällen in einer gemeinen Endarteriitis mit ihren verschiedenen Formen der Arteriosklerose, der Atheromatose und des atheromatösen Geschwürs. Die Kombination des Aneurysma mit Arteriosklerose,

die seit Scarpa bekannt ist, ist in ihrer Bedeutung für den aneurysmatischen Prozess zuletzt von Thoma mit vollem Recht gewürdigt worden, und auch die grossen Lehrbücher, besonders dasjenige von Birch-Hirschfeld haben sich auf den Standpunkt Thomas gestellt. Es ist aber sehr wahrscheinlich, dass eine andere Erkrankung der Aorta, die bei starker Entwickelung gewisse Ähnlichkeiten mit der Arteriosklerose aufweisen können, ferner auch sehr oft mit echter Arteriosklerose kombiniert ist, gewiss häufig mit Arteriosklerose verwechselt worden ist. So wie Virchow (206b), der sicher einen der ersten Fälle dieser Erkrankung bei einem 18jährigen syphilitischen Mädchen beschrieben hat, sie nur für einen für dieses Alter auffälligsten Grad der Arteriosklerose und Atheromatose erklärte, wird sie auch heute noch von hervorragenden Pathologen nur für eine Arteriosklerose gehalten. Die Sonderstellung dieser Erkrankung ist von ganz verschiedenen Seiten her erkannt und ihre Beziehung zum Aneurysma gewürdigt worden, aber die Auffassung der Erkrankung geht bei den an der Erörterung beteiligten Schulen stark auseinander. Es muss immer wieder daran erinnert werden, dass es nach den makroskopischen Beschreibungen, die erstens Helmstedter (84) und Manchot (139), zweitens Köster (109) und Krafft (112), drittens Heiberg (80), Döhle (46, 47) und Malmsten (138) gegeben haben, gar nicht zweifelhaft sein kann, dass die Erkrankung, die v. Recklinghausen und seine Schüler als multiple Elastikarupturen, Köster und seine Schüler als einfache Mesarteriitis, die von den Vasa vasorum ausgeht, Heller (83) und seine Schüler, sowie die nordischen Forscher als syphilitische Aortitis von der gewöhnlichen Arteriosklerose abgetrennt wissen wollten, ein und derselbe morphologische Komplex ist. In der primitiven makroskopischen Zeichnung Helmstedters, in der Schilderung Kraffts treten die Merkmale ganz unverkennbar hervor, von denen dann zuerst Döhle und nach ihm Malmsten klassische Schilderungen entwerfen und mustergültige Abbildungen geben.

Schon Helmstedter hat hervorgehoben, dass in der Aorta, die er zu seinen viel zitierten Untersuchungen benutzt hat, die Interna ohne arteriosklerotische Plaques, ohne Verkalkungen angetroffen wurde. Die Oberfläche ist gebuckelt (bosselée), dazwischen befinden sich grubige Vertiefungen, in denen die Aortenwand so dünn ist, dass sie im durchfallenden Licht durchsichtig erscheint. An anderen Stellen liegen zwischen den Buckeln unregelmässig oft wellige Furchen in Länge von ca. 1 cm und Breite bis zu 0,5 cm.

Krafft gibt keine eingehendere Schilderung des makroskopischen Verhaltens seiner Objekte. Aber er wähnt ebenfalls die durchscheinenden Grübchen und die Runzelungen der Intima.

Bei Döhle finden wir dann die eingehende Beschreibung der wie mit einem Stempel geprägten Ausbuchtungen, der Runzeln, gruben- und spaltförmigen Vertiefungen der Oberfläche, zwischen denen wieder buckelartige Verdickungen hervorragen. In einem seiner Fälle wird die mächtige

Verdickung der Adventitia bis zu 8 mm erwähnt. In manchen Fällen findet Döhle aber auch neben dieser Erkrankung Verkalkungen, sowie in einiger Entfernung davon Endarteriitis. Diese Beschreibung Döhles ist von Backhaus (9) noch weiter ausgeführt worden. Besonders hat er bei der makroskopischen Beschreibung noch das gelegentliche Zusammentreffen mit Endarteriitis mehr berücksichtigt. Ausserhalb der Hellerschen Schule haben Malmsten, Puppe (167) und zuletzt Straub (192) ganz der Döhleschen entsprechende Bilder beschrieben.

Des letztgenannten Autors schöne Untersuchungen, die eigentlich nicht die aneurysmatischen Aorten, sondern die Veränderungen dieses Organs bei Dementia paralytica zum Objekt haben, haben auch für unser Thema insofern wichtige Ergebnisse geliefert, als er auch bei den Aorten der Paralytiker als regelmässigen Befund die Döhlesche Form der Aortenerkrankung und ihre Tendenz zur Bildung von Aneurysmen festgestellt hat, sowie dass er durch Vergleich mit Aorten nicht paralytischer Syphilitiker dazu gelangt ist, sich Döhles Auffassung ihrer syphilitischen Natur anzuschliessen. Er hat die Morphologie dieser Erkrankung durch die schärfere Betonung eines auch gelegentlich von den Voruntersuchern bemerkten Merkmals, die Neigung zu völligen Obliterationen der grossen vom Arcus abgehenden Arterien bereichert.

Auch Crooke (40) hat, offenbar ohne genauere Kenntnis der Arbeiten Döhles (nur die Dissertation ist ohne Angabe des Autors zitiert!), eine selbständige Beschreibung eines Falles syphilitischer Endaortitis gegeben, in welcher aber die makroskopischen und mikroskopischen Eigenschaften sehr einseitig gekennzeichnet werden. Er legt das Hauptgewicht auf die Lokalisation des Prozesses unmittelbar über den Klappen, wo er einen starren sklerotischen Gürtel erzeugen soll, über dem die Intima, die er allein bei dem Prozess beteiligt glaubt, normal sein soll Er sieht ihre Hauptgefahr im Verschluss der Koronararterien, was gewiss für einige Fälle zutrifft, und erkennt ihre Beziehung zum Aneurysma an. Straub hat diese Crookesche Form wenigstens für einzelne Fälle bestätigt.

Auch unter den aus meinem Institut beschriebenen Fällen Lichtensteins (129) findet sich einmal die Döhlesche Erkrankungsform der Aorta. Ich habe sie, seitdem ich angeregt durch die Demonstrationen Hellers und Straubs in München, dieser Sache eine grössere Aufmerksamkeit widme, oft mit und ohne Aneurysmen gesehen, und kann bestätigen, dass der Unterschied des Bildes gegen das der gewöhnlichen Endoartitis deformans ein ganz auffallender ist, so dass man sie selbst herauserkennt, wenn sie mit dieser Krankheit kombiniert ist. Es ist eben gegenüber missverständlichen Äusserungen durchaus festzuhalten, dass diese Erkrankung auch nach Döhles Beobachtungen die Arteriosklerose keineswegs ausschliesst, dass aber sowohl Arteriosklerose ohne jene Döhlesche Erkrankung, wie auch diese ohne Arteriosklerose gefunden wird.

Ich werde weiter unten meine Auffassung dieser eigenartigen Aortenerkrankung eingehender begründen, und sie vorläufig als Döhlesche oder syphilitische Sklerose der Aorta bezeichnen. Ausserdem finden sich in Beziehung zum Aneurysma in der Literatur auch spärliche Angaben über echte Gummositäten der Aorta. Ich weise hier auf die fast ganz in Vergessenheit geratene treffliche Schilderung von Hertz (85) (vom Jahre 1873) hin. An einer mit drei Aneurysmen versehenen Aorta findet er ausserhalb der Aneurysmen ihre Innenfläche mit zahlreichen dicht stehenden, grauweissen, schwieligen und gelben Verdichtungen durchsetzt, zwischen denen nur sehr wenig normale Intima gelegen ist. An der vorderen Wand der Aorta thoracica findet sich eine 2 cm lange und etwa 1/2 cm breite Stelle, wo die Intima sehr stark in Längsfalten gelegt, gleichsam narbig retrahiert erscheint. Neben diesen Veränderungen, die er selbst als Arteriosklerosis bezeichnet, die aber offenbar mit Döhles Sklerose identisch ist, sieht er nun in der Wand der Aneurysmen selbst hochinteressante Veränderungen.

„Die Wandungen dieser Ausbuchtung sind bis zu 2 cm dick und bestehen aus drei makroskopisch fast deutlich trennbaren Schichten. Die äussere Schicht ist die dünnste und übersteigt kaum die Dicke von 1/2 bis 1 mm. Dieselbe ist von der darüber gelegenen zweiten Schicht leicht trennbar. Letztere bis zu 1 cm Dicke besteht nach aussen hin aus einer gelben, weichen fast käsigen Masse, welche die leichte Trennung von der oben erwähnten äusseren Schicht ermöglicht. Im übrigen besteht diese zweite Schicht zum grossen Teil aus einer durchscheinend kohärenten graugelben und einer mehr weichen intensiv strohgelben Masse, welche in regelmässigen Schichtungen miteinander abwechseln. Die dritte und innere Schicht des Aneurysmasackes hat nahezu denselben Durchmesser wie die vorige, ist durchscheinend graurot, ebenfalls deutlich geschichtet und nach der Höhlung des Sackes zu ungleichmässig hervorspringend, während sie nach aussen geradlinig gegen die gelbe mittlere Schicht sich absetzt.“ Auch in dem zweiten der drei Aneurysmen findet Hertz an einigen Stellen die Verdickung der Wand auf 1 cm, und jene selbe dreifache Schichtung. Der Fall, der von Hertz als syphilitische Aortitis gedeutet wird, und in dem die Entstehung der Aneurysmen auf Gummiknoten zurückgeführt werden, ist vielleicht wegen der ungenügenden mikroskopischen Untersuchungen und wegen des gleichzeitigen Bestehens von Knochenkaries und käsigen Lungenherden, die Verfasser allerdings gleichfalls als syphilitisch auffasst, nicht ganz einwandfrei, da Tuberkulose bei dem damaligen Stand der Hilfsmittel nicht ausgeschlossen werden konnte. Immerhin ist syphilitische Infektion festgestellt gewesen und die beschriebene Aortenerkrankung für Tuberkulose durchaus unwahrscheinlich.

Die nächste nur kurze Beschreibung vom makroskopischen Gummibefund in der Aortenwand bringen Babès und Kalindéro (5), die an einer

aneurysmatischen Aorta ascendens zwischen Aorta und Perikard, also in der Adventitia, in gelatinösem Gewebe kleine gelbe elastische Knoten vorfanden.

Ich habe — selbstverständlich abgesehen von einigen Angaben über Gummiknoten benachbarter Organe, besonders Lymphdrüsen — keine sonstigen Mitteilungen über Syphilome der Aortenwand selbst gefunden, kann aber hier mitteilen, dass ich selbst nunmehr drei Fälle besitze, in denen ich neben ausgedehnter syphilitischer Sklerose scharf abgegrenzte, im Zentrum nekrotische Granulationsgeschwülste von Hanfkorn- bis Linsengrösse gesehen habe, die nach ihrem makroskopischen Aussehen nur Konglomerattuberkel oder Gummiknoten sein konnten; das Fehlen anderweitiger tuberkulöser Prozesse sowie von Tuberkelbacillen, in einem der Fälle daneben vorhandene anderweitige Stigmata der Lues und anamnestisch festgestellte Lues lassen sie als Gummata auffassen. Die Knoten liegen wesentlich in der daneben stark fibrös verdickten Adventitia und greifen weit auf die Media über; oft liegen sie auch in der Media allein; in dem einen, schwersten Fall sind alle drei Häute sogar bis auf die Intima davon durchsetzt, welche letzteren an kleinen Stellen über den Knoten ulzeriert ist. In diesem Falle zeigen auch mehrere Gummiknoten eine puriforme Erweichung. In allen drei Fällen bestanden Aneurysmen, in dem einen ein sackförmiges, in den beiden anderen neben ausgiebigem diffusen Aneurysma verschiedene napfförmige und sackförmige. In allen drei Fällen sind die Gummiknoten in der Nähe, z. T. direkt im Eingang der Aneurysmen gelegen. In dem dritten schwersten Fall ist die Aortenwand in grossen Strecken von den Gummiknoten durchsetzt, daneben bestehen oberflächliche und tiefe Einrisse der inneren Wandschichten; das sackförmige Aneurysma ist in das Perikard durchgebrochen.

Die mikroskopischen Befunde an aneurysmatischen Arterien.

Die Berichte über das mikroskopische Verhalten der Aneurysmen sind in hohem Grade durch die schematische Auffassung der Arterienwand, die die Untersucher beherrschte, beeinflusst worden. Das Bestreben, in der Arterienwand eine Dreizahl der Schichten zu konstruieren und ihre Beteiligung von pathologischen Prozessen gewissermassen zu kodifizieren, hat wenig klärend gewirkt. Sehr richtig bemerkt Bonnet (22), dass bei einer gleichwertigen Nebeneinanderstellung der Schichten wenigstens die Sechszahl Henles zu grunde gelegt werden muss, so dass Endothel, streifige Lage, Elastica interna, Ringfaserschicht, Elastica externa und Adventitia zu unterscheiden sind. Wenn man aber der durch die Wissenschaft festgestellten Sonderbedeutung des Endothelrohrs Rechnung tragen will, so kann man zwei Wege einschlagen. Der eine, von Bonnet l. c. empfohlene, besteht darin, dass man zur Intima ausschliesslich das Endothel zählt, alsdann als Media sämtliche elastisch-muskulöse Schichten zusammen begreift, und schliesslich die ausserhalb der Elastica

externa gelegene, bindegewebig-elastische Schicht als Adventitia bezeichnet. Der andere von mir (18) vorgeschlagene Weg besteht darin, das primäre Gefässrohr, die Endothelschicht, als ganz eigenes Gebilde der ganzen übrigen sekundären Gefässwand gegenüber zu stellen, und innerhalb dieser erst die Trennung in die üblichen Schichten vorzunehmen. Hierbei entsteht allerdings insofern eine Verlegenheit, als wir dabei in vielen Gefässen von einer „Intima" absehen müssen, die nur in den Arterien grössten Kalibers durch die streifige Lage repräsentiert wird. Aber diese Verlegenheit ist jedenfalls nicht erheblicher, als wenn wir nach der üblichen älteren Bezeichnung so heterogene Dinge wie einmal das Endothelrohr nebst streifiger Lage, das andere Mal nur das Endothelrohr als Intima rechnen; oder wenn wir nach Bonnets Vorschlag gewöhnlich die Media von den beiden elastischen Grenzlamellen begrenzt sein lassen, ihr aber bei den grossen Gefässen noch eine weiter nach innen gelegene Schicht zuerteilen. Bei keiner Bezeichnung werden wir darum kommen, an Stelle eines Einteilungsschemas der Gefässwand auch für die Beschreibung der pathologischen Vorgänge eine genaue Kenntnis des normalen Baues des behandelten Organs treten zu lassen.

Die mikroskopische Untersuchung hat zwei etwas voneinander zu unterscheidende Punkte zum Objekt genommen, einmal den mikroskopischen Bau der erweiterten Stelle der Arterie und zweitens den mikroskopischen Bau der gesamten, aneurysmatisch erkrankten Arterie.

Hinsichtlich des ersten Punktes hat sich die Untersuchung vielfach auf das Bestreben konzentriert, das Verhalten der einzelnen Wandschichten am Rande der Erweiterung und innerhalb derselben zu verfolgen. Am dürftigsten sind die Angaben der Literatur über das Verhalten des Endothels. Es ist das hinreichend daraus erklärt, dass sich die Untersuchungen fast ausschliesslich auf Leichenmaterial beziehen, in dem gerade das Endothel der grösseren Arterien ausserordentlich schwer zur Darstellung zu bringen ist. Nichtsdestoweniger hat Eppinger (53) besonders in seinen Beschreibungen der multiplen angeborenen Aneurysmen (seiner Nomenklatur, Periarteriitis nodosa Kussmaul-Maier) diesem Punkt seine Aufmerksamkeit gewidmet, und das Erhaltensein des Endothels, sowie Verdickungen desselben beschrieben. Die letzteren Angaben dürften einer Revision zu unterziehen sein, Schrägschnitte, sowie die unterliegenden zelligen Schichten können hier zu leicht zu Täuschungen Anlass geben. Auch in anderen, spontanen Aneurysmen beschreibt Eppinger das Vorhandensein des Endothels an der Oberfläche der Aneurysmawand, dem er, ebenso wie es Zahn (218) bei Arterienverletzungen tut, die Fähigkeit zuschreibt, das Bindegewebe der Intima zu regenerieren. Die zuverlässigsten Darstellungen des Endothels bringt Manz (140), der den Vorteil hatte, ein chirurgisch entnommenes Aneurysma der Schläfenarterie in offenbar tadelloser Konservierung (Sublimat) zu untersuchen. Derselbe zeigt, dass das einschichtige Endothel in kontinuierlicher Lage die ganze Innenoberfläche

jenes Aneurysmas überzieht. Das ist um so bedeutungsvoller, als in jenem Fall die Innenoberfläche durch alle möglichen warzen- und polypenähnlichen Wucherungen äusserst unregelmässig gestaltet war.

Dass das Endothel an allen Stellen der Aneurysmaoberfläche, an denen sich frische ulzerative Vorgänge abspielen, fehlen muss, ist selbstverständlich. Hier werden sich an seiner Stelle meist Fibrinniederschläge befinden. Genauere Angaben über das Verhalten des Endothels sind vor allem bei der embolisch-mykotischen Aneurysmen noch ausstehend. Es ist zu erwarten, dass an der Stelle der infektiösen Proliferationen selbst, wie sie Eppinger beschreibt, das Endothel fehlen wird, und ebenso im Bereich bakteriell erzeugter Nekrosen, aber immerhin dürften doch die Eingänge der aneurysmatischen Säcke auch hier von Endothel ausgekleidet sein.

Dass die vollständige extramurale Lage des aneurysmatischen Sackes keinen Endotheldefekt bedingt, zeigt der eben erwähnte Fall von Manz. Das Aneurysma dissecans wird ebenfalls, sobald es sich aus dem Stadium eines intramuralen Hämatoms in das eines vom Blut durchströmten Aneurysmas umgebildet hat, von Endothel ausgekleidet, wie die Beobachtungen v. Recklinghausens (172), Boströms (25) u. a. zeigen.

Wenn wir nunmehr in das Gebiet der sekundären Gefässwand eintreten, so treffen wir allerdings zur Zeit kaum noch die Ansicht, dass die intakten Gefässhäute in jeder Aneurysmawand nachgewiesen werden könnten. Aber die Anschauung, dass sie wenigstens in gewisse Formen des Aneurysmas, die Dilatationsaneurysmen, sämtlich eintreten, und in den „wahren" Aneurysmen wenigstens eine oder zwei der Häute nachgewiesen werden könnten, ist von den meisten Seiten anerkannt. Wir müssen hier die Ergebnisse, die bei der Besprechung des Begriffs des Aneurysma schon erwähnt wurden, z. T. noch einmal erbringen.

Am meisten beobachtet und gewürdigt wurden die Veränderungen, die im Gebiet der Media, nämlich in ihren muskulös-elastischen Schichten erkennbar sind. Eppinger dürfte doch der einzige Autor sein, der für die diffusen Aneurysmen, die er eben deshalb nicht zu den Aneurysmen zählen will, selbst für die Media eine vollständige Erhaltung vorauszusetzen scheint. Eigentliche Untersuchungen über diesen Punkt sind nicht bei ihm notiert. Bei demjenigen Autor, der für diese Anschauung am meisten zitiert und angegriffen worden ist, und der ihr theoretisch auch offenbar anhängt, nämlich Thoma (197), sind die kurzen mikroskopischen Beobachtungen, die er mitteilt, keineswegs in diesem Sinne zu verwerten. Er glaubt in der Wand seiner Aneurysmen per dilatationem zu sehen, dass sich die elastischen Schichten der Media durch Dehnung verdünnen und so „bis auf Null reduziert" werden können. Es leuchtet ein, dass eine Verschmälerung der elastischen Schichten durch Dehnung ein sehr charakteristisches Bild ergeben müsste, welches er sicher beschrieben hätte, wenn es ihm irgendwo aufgestossen wäre.

Es hätte sich ergeben müssen, dass die Zahl der elastischen Lamellen innerhalb des Aneurysmas genau die gleiche blieb, wie ausserhalb, so dass man jede einzelne in die Aneurysmawand verfolgen könnte, und nur jede einzelne eine auffällige Verschmälerung erlitte. Es geht aus Thomas Beschreibung nicht hervor, dass er ein derartiges Bild wirklich gesehen hat. Er erwähnt nur eine „Annäherung" der Lamellen, mit der zuweilen eine Verwerfung der Schichten einhergeht. (V. A. 111 S. 102). Diese letztere Beobachtung beweist eindeutig, dass auch ihm Unterbrechungen der Schichten vorgelegen haben. Ebenso ist die Reduktion auf Null, wie schon Manchot beleuchtet hat, als Dehnungseffekt ein Unding. Für höhere Grade der Dehnung gibt er selbst das Auftreten fibröser Herde in der Elastica, sowie anderer Degenerationen, hyaliner, kalkiger, atheromatöser innerhalb der Muskularis zu.

Aus Thomas Beobachtungen geht also ebenso wie aus denjenigen aller übrigen neueren Untersucher unzweifelhaft hervor, dass von einem Bestehenbleiben der Media als einer kontinuierlichen, elastiko-muskulären Schicht auch bei den diffusen Aneurysmen nicht die Rede sein kann und für die zirkumskripten Aneurysmen sind sämtliche Untersucher in diesem Punkte einig.

Auch über das morphologische Verhalten der Unterbrechungsstellen bestehen keine nennenswerten Differenzen, die sich vielmehr auf das Zustandekommen der Unterbrechung beziehen.

Die erste mikroskopische Beobachtung in dieser Richtung rührt wohl von Virchow (205) her, der zwar von den kleinsten Aneurysmen der Piaarterien das Vorhandensein der Muskelkerne mit Essigsäure nachwies, bei etwas grösseren aber die Lücken in der Muskularis erkannte. Die zutreffende Schilderung, die Rokitansky (176) von dem mikroskopischen Verhalten der Media bei den Aneurysmen mit halsartigem Eingang gab, wurde schon oben erwähnt. Auch Langhans (121) beobachtete fleckenweise auftretende Bindegewebsentwickelung in der Media, über denen sich Intimaeinziehungen zeigen. Helmstedter (84) zeigte dann eingehender, dass bei den diffusen Aneurysmen scharf umgrenzte Lücken der elastischen Lamellen einen regelmässigen Befund bilden, wie es vor ihm Donders und Jansen (46) sowie Cornil und Ranvier (37) allerdings auch schon erkannt hatten. Nach seinen Beschreibungen und Zeichnungen finden sich in den elastischen Lamellen Unterbrechungen, die mit Bindegewebe erfüllt sind: die scharfwandigen Begrenzungen geben Helmstedter offenbar den hauptsächlichsten Grund, dieselben für Risse der elastischen Schichten zu erklären, doch geht aus der Schilderung Helmstedters nicht hervor, dass die Möglichkeit in Betracht gezogen wurde, ob die Lücken nicht lediglich durch Verdrängung der elastischen Schichten aus der Schnittebene infolge der Bindegewebseinlagerung zu stande gekommen seien. Diese Gefahr lag bei den von ihm beobachteten kleineren Lücken entschieden vor.

So wurde diese Arbeit der Gegenstand energischer Angriffe durch Köster (109) und seinen Schüler Krafft (112), von denen zunächst Köster offenbar dieselben kleinen Elastika- und Muskularislücken zu Gesicht bekommen hatte, ihnen aber durch einen neuen Befund eine wesentlich andere Bedeutung beimisst. „Er fand wie Helmstedter mitten in der Muskularis zahlreichere helle Flecke, kann aber in diesen nicht eine einfache und primäre Zerreissung der elastischen Fasern erkennen, sondern erklärt sie für Entzündungsstellen mit bindegewebiger Wucherung, wie bei Lebercirrhose oder partieller interstitieller Nephritis. Dafür spricht, dass sie alle mit einem Stiel bis zur Adventitia reichen, dass in ihnen regelmässig Gefässe existieren, d. h. dass sie um die Vasa nutritia herum sich entwickeln, ferner dass regelmässig in der Adventitia an den Eintrittsstellen der Gefässe und um diese herum eine zellige Bindgewebswucherung zu erkennen ist.“ Die Intimawucherungen sind sekundär. „Durch die fleckweise auftretende chronische Mesarteriitis geht die Muskularis (elastische Fasern und Muskelzellen) zu grunde, bis schliesslich nur noch kleine Schollen von Muskelsubstanz die Media erkennen lassen. Intima und verdickte Adventitia verwachsen zu einer einzigen Membran von gleichartiger histologischer Struktur, die sehr gefässreich ist.“ Diese Beobachtungen Kösters wurden dann in der Arbeit Kraffts weiter ausgeführt und ergänzt, besonders durch die genaueren Angaben über das Verhalten der Media an grösseren Ausbuchtungen, in denen er häufig noch Reste der normalen oder degenerierten Media findet, die er als ein Zeichen des fleckweisen zu Untergangs der Media betrachtet. Bei diffusen Aneurysmen findet er keine starke Mesarteriitis.

v. Recklinghausen (173) gibt das Vorhandensein der Entzündungsherde in den Medialücken zu, hält dasselbe aber für sekundär. Wir vertagen die Besprechung der weiteren hinsichtlich der Genese der Mediaveränderungen geäusserten Anschauungen auf eine spätere Stelle, und beschäftigen uns zunächst nur mit den tatsächlichen Befunden.

Die eingehendsten Untersuchungen über diese Frage enthält die Riesenarbeit Eppingers (53). Sie weist die Kontinuitätsunterbrechungen der elastikomuskulären Schichten als eine gesetzmässige Erscheinung für alle Arten der zirkumskripten Aneurysmen, so verschiedenartig dieselben an Ursache und Entstehung sein mögen, nach. Das Aussehen der Unterbrechung ist bei den verschiedenen Formen etwas abweichend. Bei der, von ihm als „kongenitales Aneurysma“ bezeichneten Form (Kussmaul-Maiers Periarteriitis nodosa) ist die Elastica interna am Eingang des Aneurysmas scharf abgesetzt, wie abgerissen. Dann und wann findet sich als Mittelschicht entweder bloss am Halsabschnitt des Aneurysmas oder im ganzen Umfang desselben eine dünne Fortsetzung des Muskularis. In späteren Stadien degeneriert auch diese Schicht. Bei den embolisch-mykotischen Aneurysmen Eppingers, deren Verhalten für die Genese der Aneurysmen äusserst lehrreich ist, findet

Eppinger in mittleren Arterien die Elastica interna scharf abgesetzt, bisweilen umgerollt, die Muskelfasern der Media sind durch ein leukocytäres Infiltrat zerstört und in grosser Ausdehnung unterbrochen. In der Aorta sind die Verhältnisse entsprechend. Die elastischen Lamellen der Media sind zerrissen, hier sind aber aussen noch Muskelfasern erhalten, die mit der Adventia zusammen die Wand der Erweiterung bilden. Die von Eppinger besprochenen Aneurysmen der Pferde, die durch den Pallisadenwurm Strongylus armatus erzeugt werden, können wir hier übergehen. Dann zeigt Eppinger, dass bei den Arrosionsaneurysmen der Lungenarterien, die in Kavernen auftreten, die Zerstörung der Media ein unmittelbarer Effekt einer käsig-tuberkulösen Entzündung ist, und im Gebiet des Aneurysmas zu einem vollständigen Defekt der Media führt.

Der wesentlichste Teil der Untersuchungen Eppingers betrifft die spontanen, von ihm als „traumatisch“ bezeichneten Aneurysmen. Hier vor allem wird das vollständige Fehlen der elastischen Schichten im Gebiete der Erweiterung als gesetzmässig festgestellt. Nur auf kleinste Strecken biegen die elastischen Schichten in den Hals des Aneurysmas ein. Von dem Aussehen der Unterbrechungsstelle an einem Aortenaneurysma gebe ich die eine äusserst charakteristische Schilderung wieder: „die Endabschnitte der einzelnen Lagen der Media sind auf kürzeste Strecken auseinander gespalten und nur die innerste, der Elastica interna entsprechende, ist sogar gegen den Randwulst der Innenschicht (Intima) umgeschlagen, und in ihn eingebettet. Die Enden der elastischen Fasern sind durchweg eingeringelt, so dass die der Elasica interna wie eine Locke in der Innenschicht sich vorfinden, die der äusseren Lagen dagegen untereinander geflochten erscheinen. Da, wo die Innenschicht vorbeizieht, sind die Muskelzellen der einzelnen Lagen der Endabschnitte der Media zusammengeschoben, wogegen in den Spalten zwischen Bündeln derselben Wucherung von Bindegewebe nachgewiesen werden kann, das fast unvermittelt mit der Gewebsmasse der Innenschicht verschmilzt.“ In dem Mediadefekt befindet sich dann im Gebiet des Aneurysma eben dieses Bindegewebe, welches aber natürlich ganz dasselbe Bindegewebe ist, welches Krafft beschrieben hat. Nur behauptet allerdings Eppinger gegenüber Krafft, dass es sich durch Mangel an Blutgefässen auszeichnet. An den Seitenrändern des Aneurysma greift die Media nach Eppingers Beobachtungen weiter in das Gebiet der Erweiterung über, als am obern und untern Rand. Ähnliche Bilder werden auch in anderen Fällen beschrieben. Nur ein Bild von einem Aneurysma der Femoralis möchte ich noch besonders erwähnen. Hier ist nämlich anfänglich im Gebiet des Aneurysma die Membran elastica interna erhalten, und die Media nur erheblich verdünnt. Dann folgen sich terrassenförmig die Rissstellen der Elastica interna, deren Ende nach aussen umgeringelt ist, die Rissstelle der Muskularis, die sich bis zur Rissstelle noch weiter verdünnt hat und endlich die lockig gekrümmte Rissstelle der Elastica

externa. Ausserhalb der aneurysmatischen Stellen dagegen, und ohne diese Befunde mit dem Aneurysma in Beziehung zu setzen, bestätigt Eppinger die Befunde Kösters und seiner Schüler hinsichtlich des Vorkommens mesarteriitischer Flecken, die teils unter arteriosklerotischen Intimaverdickungen, teils unter narbigen Einziehungen der Intima gelegen sind. Er sieht dieselben ebenso wie die genannten Autoren, bald aus Granulationsgewebe, bald aus derbem Narbengewebe zusammengesetzt.

Abgesehen von diesem Punkt decken sich also die Beobachtungen Eppingers mit denen der Strassburger Schule. Sie werden dann weiter von Thoma (197) bestätigt, der ebenfalls im Bereich der zirkumskripten Aneurysmen innerhalb der elastischen Schichten nichts als Rupturen entdeckt, und ausserhalb des zirkumskripten Aneurysma nur die oben bereits erwähnten Dehnungen der Media anerkennt.

Des weiteren tritt dann noch Manchot (139), ein Schüler v. Recklinghausens, gestützt durch eine neue treffliche Färbungsmethode der elastischen Fasern für diese Lehre ein, indem er nur im Sinne seiner Schule gegen Eppinger und Thoma geltend macht, dass auch innerhalb der diffusen Aneurysmen kleinere Elastikaunterbrechungen in der Media bestehen, eben jene hellen Flecken Helmstedters, die er gegenüber Köster und Eppinger nicht für Entzündungsprodukte, sondern als Resultate von Elastikarupturen betrachtet. Das Bindegewebe soll sich entweder infolge der Rupturen als Narbengewebe gebildet haben, oder überhaupt nur das bei der Ruptur stehen gebliebene „alte dehnbare“ Bindegewebe der Media sein.

Besonders eindeutige Bilder von Mediarupturen bietet das Aneurysma dissecans (Laennec), sei es, dass wir es in seiner gewöhnlichen weiten Deutung fassen, und das intramurale Hämatom mitzurechnen, sei es, dass wir nach meinem oben gemachten Vorschlag nur das sogenannte geheilte Aneurysma dissecans erst als Aneurysma bezeichnen. In jedem Fall sind alle Beschreibungen, von denen ich nur die umfassendste, die ausführlichen Literaturangaben enthaltende Boströms (25) hier ausführen will, darin einig, dass zunächst ein Querriss der Media besteht, der nach Peacock's Ansicht nur durch die inneren Schichten, nach Rokitanskys, von Boström bestätigter Beobachtung an der Rissstelle durch alle Schichten der Media hindurchgeht. Gerade in den sog. geheilten Fällen tritt aber nach Boström dann eine Spaltung der Mediaschichten ein, so dass die eigentliche Aneurysmahöhle auch nach aussen von einigen Mediaschichten mantelartig umhüllt wird.

Nachdem schon Heiberg (80) in einer wenig beachteten Arbeit die Herderkrankungen der Media als syphilitisch aufgefasst hatte, stellt sich der bisherigen Auffassung der Mediaveränderungen nun die Lehre von der syphilitischen Aortitis, die durch Döhle (46) begründet wurde, diametral entgegen. Döhle findet in der Media der oben makroskopisch geschilderten Aorten die

Entwickelung narbigen Bindegewebes, welches in verschiedener Ausdehnung die Media durchsetzt; zum Teil ist die Media ganz geschwunden, und die Intima mit der Adventitia direkt durch Bindegewebe verbunden, dazwischen finden sich Lamellenreste, in denen die Muskelkerne die Färbfähigkeit eingebüsst haben. An anderen Stellen findet sich kleinzellige Infiltration. Döhle betont die Ähnlichkeit dieser Vorgänge mit gewissen syphilitischen Entzündungen, die zu Narbenbildung führen.

Nachdem diese Beschreibung nach Döhles erster Mitteilung hinsichtlich der Mediaveränderung von Jakob (92) bestätigt worden war, gibt Döhle in einer zweiten Arbeit (47) noch weitere Beschreibungen der syphilitischen Mesaortitis. Er findet in einem zweiten Fall dicht unter der innersten Schicht der Media ausgedehnte kleinzellige Infiltration, die zirkulär und fast überall in gleichem Abstande von der Grenzlinie zwischen Intima und Media verläuft und das Mediagewebe auseinanderdrängt. Daneben liegen vielfach cirkumskripte Zellanhäufungen die sich gegen die Intima hin erstrecken und in der Regel um Gefässe gelagert sind. Sie bestehen aus gefässhaltigem Granulationsgewebe mit zahlreichen Leukocyten, an einzelnen Stellen vielkernige Riesenzellen. Die Media dazwischen zeigt Verfettungen, Nekrose der Muskelfasern. An eingezogenen Stellen der Aortenwand ist die Media von Bindegewebe ersetzt. In einem dritten Fall finden sich ähnliche Veränderungen. Auf die in einigen grösseren Granulationsherden auftretende schlechtere Kernfärbung legt Döhle kein Gewicht, da er den Einfluss einer mangelhaften Konservierung des Materials nicht ausschliessen kann. Die Veränderungen dieser Mediareste fasst er als sekundäre Einschmelzungen auf. In anderen Aorten bleiben dann nur noch die Narben der syphilitischen Prozesse in Gestalt der hellen Mediaflecke übrig.

Die Hauptergebnisse der mikroskopischen Befunde Döhles wurden von weiteren Untersuchern bestätigt und einige Lücken ergänzt. Vor allem fand auch Puppe (167) in einem (noch in der Sammlung des Krankenhauses von Urban befindlichen, und von Heine und mir mit gleichen Ergebnissen nachuntersuchten) Fall zwar kein Aneurysma, aber sonst die Döhlesche syphilitische Aortitis und in einer zweiten mit einem sackförmigen Aneurysma einhergehenden Aortenerkrankung Langhanssche Riesenzellen, deren Bedeutung in den Gummigeschwülsten, trotz Baumgartens Meinungsänderung auch heute noch allgemein anerkannt wird. In dem ersteren Falle wurde die syphilitische Natur der Erkrankung durch ein nachgewiesenes Herzgummi bestätigt. Von noch grösserer Bedeutung erscheinen mir die von Puppe zum erstenmale gesehenen Nekrosen innerhalb der Granulationsherde, die in dem einen Falle in der Nähe des Aneurysmahalses gelegen sind. Die Vasa vasorum dieser Abschnitte zeigen obliterierende Endoarteriitis.

Die mikroskopische Beschreibung von Babès und Kalindéro (5) ist

nicht sehr eingehend; sie haben umfangreiche lymphocytäre Einlagerungen und Nekrosen gesehen, besonders der Muskelfasern.

Eine weitere Ausführung erfahren die Befunde Döhles und Puppes an der unter Hellers Leitung entstandenen Arbeit von Backhaus (9), der in sieben sorgfältig untersuchten Fällen den durch Riesenzellen und centrale Nekrosen gekennzeichneten Befund von kleinsten Gummigeschwülsten der Media in Fällen berichtet, in denen meist auch anderweitig Momente die Diagnose der Lues sicherten. Die Vasa vasorum, speziell der Arterien zeigen eine eigentümliche obliterierende Endarteriitis. Letztere unterscheidet sich allerdings nach Backhaus Beschreibung von der durch Heubner (86) bekannten syphilitischen Arterienerkrankung, die auch nach ihrer weiteren Erforschung durch Baumgarten (10, 11, 12, 13), Friedländer (67) u. a., zuletzt Nagano (149) und Abramow (1) zwar ihres Charakters als syphilitischer Endarteriitis entkleidet ist, aber als syphilitische, ganz spezifische Periarteriitis anerkannt bleibt. Backhaus leitet die Entstehung der Nekrosen auf diese Endarteriitis zurück, sieht aber, dass sie vor weiterem Zerfall organisiert und in straffes Bindegewebe umgewandelt werden.

Die Deutung, die Döhle der Mediaerkrankung beigelegt hat, und die namentlich durch Heller einen warmherzigen Vertreter findet, ist aber verschiedentlich angegriffen worden. Die unter Zieglers Leitung entstandene Arbeit von Dmitrijeff (45) wendet zum erstenmale Orcein zum Studium der betreffenden Veränderungen an. Er findet bei Arteriosklerose sowie bei Aneurysma Zerstörungen der Elastika, deren einzelne Phasen in einer chemischen Umwandlung (Änderung der Färbbarkeit) und molekularem Zerfall beobachtet werden. Daneben kommen Rupturen einzelner Lamellen vor. Die Media enthält in den Fällen von Aneurysmen Herde von kleinzelligen Infiltrationen und jungem Bindegewebe, Riesenzellen werden nicht gefunden. Innerhalb der Aneurysmen will Dmitrijeff nur diese selben Veränderungen in höheren Graden gefunden haben. So sieht in dem einen Fall die Media innerhalb des Aneurysma wie durchlöchert von entzündlichen Infiltraten aus; auch in dem Falle, der die stärksten Veränderungen aufweist, sieht Dmitrijeff gequollene elastische Fasern, oder Reste in Form von unregelmässig geformten Klumpchen, die Orceinfärbung annehmen. Der Hals der Aneurysma scheint nicht untersucht worden zu sein. Dmitrijeff findet somit eine entzündliche Zerstörung der Media ohne spezifische Charaktere und leugnet das Vorkommen gröberer Rupturen.

Ähnliche Ergebnisse hat Lichtenstein (129) in drei unter meiner Leitung untersuchten Aneurysmen erhalten. Die Media enthielt ausserhalb der Aneurysmen kleinzellige Infiltrate und Narben ohne spezifische Merkmale. Auch innerhalb der kleinen Aneurysmen waren unregelmässige Mediareste vorhanden. Am Halse des Aneurysma zeigte sich eine plötzliche Verschmälerung der Media mit Ersatz durch entzündliche Produkte, nicht die scharfe Ab-

setzung, die Eppinger beschreibt. Hinsichtlich der syphilitischen Aortitis wurde auch von Lichtenstein betont, dass ja einer seiner Fälle, trotzdem er einen Syphilitiker betraf, und trotzdem die makroskopische Ansicht der Döhleschen Form entsprach, nichts spezifisch Syphilitisches darbot.

Ich muss hier aber besonders hervorheben, dass ich meine durch Lichtensteins Untersuchungen gewonnene Ansicht in mehrfachen Beziehungen habe korrigieren müssen. Ich habe mich inzwischen durch Untersuchungen, die Heine (81) bei mir angestellt hat, zunächst an drei Fällen, die allerdings nichts mit Aneurysma zu tun hatten, aber sonst sichere Zeichen konstitutioneller Lues mit frischen Gummigeschwülsten darboten, von dem mikroskopischen Bilde der syphilitischen Mesaortitis unterrichten können. Dieselbe bestand bei diesen Fällen, unter denen auch der eine Fall Puppes sich befand, in kleinsten umschriebenen Infiltraten von Plasma- und Riesenzellen, welche die elastischen Lamellen auseinanderdrängen. Bisweilen finden sich in ihnen Trümmer von elastischen Fasern, einmal sah ich solche in einer Riesenzelle.

Sehr viel interessanter war aber das mikroskopische Bild der Gefässwand, in den drei oben erwähnten neuen Fällen von gummöser Aortitis. Hier zeigte sich besonders in dem dritten Falle stellenweise die Gefässwand derartig destruiert, dass überhaupt keine normalen Elemente, besonders keine elastischen Fasern in ihr erhalten waren und die entzündlichen Infiltrate und Granulationsgeschwülste die ganze Gefässwand bilden. Stellenweise enthalten sie kleine scharf begrenzte Ballen einer nach der Färbung als Elastika erkennbaren ganz verklumpten Substanz. In grosser Ausdehnung enthalten die Herde völlig nekrotisches Material. An anderen Stellen ist die Erosion der Media und der elastischen Lamellen durch Gummiknoten in früheren Stadien der Entwickelung erkennbar. Die elastischen Lamellen sind von aussen her wie ausgenagt. Besonders lagern sich Riesenzellen mit Vorliebe an die Lamellen an der Grenze der Gesunden an. Manche Granulationsgeschwülste sind mit Trümmern elastischer Substanz völlig durchsetzt. An anderen Stellen, besonders in dem dritten, schwersten Fall sind auch mikroskopisch Rupturen der Wand mit Blutungen zu erkennen. Bei Schnitten durch den Rand mehrerer kleiner napfförmiger und eines sackförmigen Aneurysmas finden sich die kleinen Gummiknoten mit centralen Nekrosen gerade am Absetzungsrand der normalen Wandschichten. Ich werde diese Fälle in einer besonderen Publikation ausführlich beschreiben, in vorliegender Besprechung auf die Deutung der Befunde aber noch an anderer Stelle eingehen.

Schliesslich sei noch zu erwähnen, dass die mikroskopischen Untersuchungen Straubs (192) bei den Aorten von Fällen von Dementia paralytica die Beobachtungen Döhles bestätigt haben.

Sehr wenig Beachtung hat das Bindegewebe der Media gefunden, welches im normalen Zustand in feinen aber ganz regelmässigen Platten zwischen die elastischen Lamellen gelagert ist. Es ist sehr wahrscheinlich, dass seine

Zerstörung bei allen Degenerationen und entzündlichen Prozessen ebenso gross oder grösser ist, als das der elastischen Lamellen, deren leichterer Nachweis die Aufmerksamkeit mehr auf sich gelenkt hat, und deren Zerstörung jedenfalls ein leicht sichtbares Kriterium auch für den Umfang der Bindegewebsveränderung abgibt.

Im Bereich des mit geformten und deutlich geordneten elastischen Elementen versehenen Anteils der Gefässwand, der sogen. Media hat sich somit, um es zusammenzufassen, als konstanter Befund beim Aneurysma eine schwere Schädigung herausgestellt, die im Bereich des Aneurysmas selbst regelmässig zur völligen Unterbrechung der elastischen Schichten, und ihren Ersatz durch gefässreiches Bindegewebe führt. Ausserhalb des Aneurysmas selbst pflegt diese Schicht ebenfalls schwer erkrankt zu sein, doch kommen Fälle vor, in denen die Erkrankung auf das Aneurysma beschränkt ist.

Während in der Media die Anordnung der leicht kenntlichen elastischen Schichten für die Untersuchung der Veränderungen sichere Grundlagen geboten hat, verlassen wir diesen Boden bei dem Studium der zwischen Elastica interna und Endothel gelegenen Schichten, deren normale Histologie sogar noch manche dunkle Punkte enthält und deren Erkrankungen, wie die gesamte Lehre von der Endarteriitis chronica erkennen lässt, ein recht unsicheres Gebiet einschliessen. Die wichtigen Untersuchungen Thomas und seiner Schüler (145 und 216) haben das eine jedenfalls einleuchtend erwiesen, dass diese Schicht beim Menschen eine ausserordentliche Plastizität besitzt, die auf funktionelle Änderungen mit einer solchen Sicherheit reagiert, dass die Grenzen zwischen normaler und pathologischer Struktur noch weniger als in irgend einem anderen Gewebe zu ziehen sind. Diese schönen Ergebnisse der Thomaschen Untersuchungen wurden leider stark beeinträchtigt durch die, man möchte sagen, hartnäckige Einseitigkeit, mit der er die Quelle derartiger funktioneller Störungen in die Media verlegt, als ob diese ganz allein der Sitz der mechanischen Tätigkeit der Gefässwand sei, und nicht vielmehr Intima und Adventitia daran gleichfalls beteiligt wären. Zu diesem Irrtum Thomas hat sich noch ein zweiter zugesellt, derjenige, das Wesen der Endarteriitis in den produktiven Vorgängen zu suchen, und die regressiven als eine mehr zufällige Beigabe anzusehen. Nur durch diese zwei Fehler ist es gekommen, dass Thomas Arbeiten, die durch ihre Gründlichkeit allseitige Anerkennung gefunden haben, und für manchen überzeugend erscheinen, die Lehre von den entzündlichen Intimaveränderungen nicht geklärt haben.

Ein ähnliches Resultat hatten ja merkwürdigerweise von einem ganz anderen Gesichtspunkte aus die Untersuchungen Kösters (110) und seiner Schüler insofern gehabt, als in ihnen ebenfalls die Endarteriitis nur als sekundäre Erscheinung der Mesarteriitis erscheint. Wir können die Lehre von der Arteriosklerose und Endarteriitis hier nicht des weiteren behandeln.

Ich möchte nur meiner Überzeugung Ausdruck verleihen, dass sich von dem durch Virchow begründeten Bilde der essentiellen chronischen Endarteriitis noch immerhin genug retten lässt, wenn wir, modernen Anschauungen entsprechend, die proliferativen Vorgänge, die einen mehr regenerativen Charakter haben, von dem Bilde der Entzündung abtrennen. Das Wesen der chronischen Endarteriitis verdichtet sich alsdann in den wirklich entzündlichen und regressiven Erscheinungen, die sowohl in der bis dahin normalen Intima als Verfettung und fettige Usur, als auch besonders in der durch Proliferationen bereits veränderten ihren Sitz nehmen können. Die Proliferationen selbst zeigen sich alsdann immerhin im Sinne Thomas als sekundäre regeneratorische oder kompensatorische Wucherungen, die aber sowohl bei chronischen mechanischen (Thoma) und entzündlichen (Köster) Störungen der Media, als auch bei den gleichen Prozessen der Intima selbst, und vielleicht sogar auch der Adventitia einsetzen können. Die Proliferationen können dann tertiär wieder der Sitz regressiver Metamorphosen und Entzündungen werden, so dass sich in diesem Stadium die Arteriosklerose der verschiedensten Entstehung nicht mehr unterscheiden lässt. Es ist aber verständlich, dass der primäre Prozess der regressiven Veränderung der Bindegewebszellen und der damit verknüpfte Befund der Zerstörung fibrillärer Interzellularsubstanz nur darum auf die Intima lokalisiert erscheint, weil hier eine reichlichere Anhäufung von eigentümlichem cellulären und fibrillären Gewebe sich vorfindet. Mit geeigneten Methoden erkennt man, dass auch die zwischen den elastischen Lamellen gelegene ziemlich unscheinbare Bindesubstanz an den regressiven Prozessen intensiv mitbeteiligt ist, wenigstens in den inneren Lagen, und dass somit der sog. endarteriitische Prozess weniger eine spezifische Intimaerkrankung als eine spezifische Bindegewebserkrankung der Arterienwand darstellt.

Unzweifelhaft findet sich mikroskopisch der ganze bei der chronischen Endarteriitis bekannte Formenkreis von Veränderungen auch in den aneurysmatischen Arterien, und zwar ebenso, wie es in nicht aneurysmatischen Arterien der Fall ist, häufiger mit Mediaveränderungen kombiniert, als ohne solche.

Man kann sich aber überzeugen, dass die Behauptung Helmstedters, dass Mediazerreissungen und hierdurch bewirkte Oberflächengruben ohne jede Intimaveränderung vorkommen, durchaus unzutreffend ist, dass vielmehr schon über ganz frischen Mediaherden beträchtliche Verdickungen der Intima eintreten. Dass weiter auch über allen Mediaherden und neben einer gewöhnlichen oder syphilitischen Mesarteriitis auch typisches Atherom und Sklerose der Intima vorkommen, ist von Döhle selbst und seinen Schülern vollauf anerkannt. Das mikroskopische Bild solcher Intimaherde ist besonders auch von Lichtenstein geschildert worden. Andererseits glaube ich nach meinen eigenen Beobachtungen dafür eintreten zu können, dass selbst grosse

atheromatöse Herde der Intima ohne eine nennenswerte Zerstörung der elastischen Lamellen vorkommen. Ein Bild, wie es Dmitrijeff (45) a. a. O. Fig. 6 von einem atheromatösen, dem Durchbruch nahen Geschwür gibt, bei dem die Media wie ausgenagt erscheint, muss ich entschieden für ungewöhnlich erklären, und möchte eher annehmen, dass in diesem Falle ein selbständiger Mediaherd neben dem Atherom bestanden hat.

Jedenfalls möchte ich es ablehnen zu entscheiden, wie viel von den beschriebenen Arteriosklerosen der aneurysmatischen Arterien wirklich als primäre, wie viel als sekundäre zu betrachten sind. Aus meinen eigenen Beobachtungen kann ich nur soviel sagen, dass bei genauer dahin gerichteter Aufmerksamkeit, ebenso wie ich es schon makroskopisch betonte, auch vom mikroskopischen Gesichtspunkt das Konto der reinen Arteriosklerosen abnimmt. und das der mesarteritischen wächst. Nichtsdestoweniger sehe ich auch keinen Grund, das Vorkommen von reiner Arteriosklerose bei Aneurysma in Abrede zu stellen.

Die Endarteriitis sowie die Intimawucherungen bei spezifisch syphilitischer Mesarteriitis unterscheiden sich, wie gesagt, im allgemeinen nicht von den gewöhnlichen. Ich habe mich allerdings in meinem Material davon überzeugt, dass ausnahmsweise auch gummöse Prozesse bis in die Intima vordringen, wie das Malmsten (138) als Regel betrachtet. Crooke (40) spricht von syphilitischer Endarteriitis. Die Verhältnisse liegen hier nicht anders als bei den kleinen Arterien, bei denen wir durch die Untersuchung Baumgartens wissen, dass die von Heubner als spezifisch betrachtete Endarteriitis nur dieselbe, wie die gewöhnliche obliterierende ist. Nichtsdestoweniger kommen auch in den kleinen Arterien Gummiknoten der Intima vor.

Über das Verhalten der Intima im Aneurysma selbst finden wir sehr widersprechende Angaben. Zunächst scheint es ja oft, als ob diese Schicht weniger alteriert ist als die Media. Aber dieser Anschein wird nur dadurch erweckt, dass der Bau und die Anordnungen der Intimaelemente im Normalen nicht so charakteristisch sind, dass man ihre Zerstörung ohne weiteres wahrnimmt. Aber selbst ältere Autoren wie Scarpa, Rokitansky haben mit ihren primitiven Methoden Kontinuitätsunterbrechungen auch in dieser Schicht richtig erkannt. Dennoch überwiegt wohl die Vorstellung selbst in neueren Darstellungen, dass eine, wenn auch pathologisch veränderte Intima die Aneurysmahöhle auskleidet. Die richtige Anschauung ist aber zuerst in der Arbeit Eppingers dargelegt. Eppinger sah bei manchen Formen der Aneurysmen (das embolisch-mykotische und das Arrosionsaneurysma zunächst noch ausgenommen), dass am Aneurysmahals auch die Intima eine scharfe Absetzung erfährt; in andern Formen findet er allerdings das Eindringen einer verdickten Intima in die Aneurysmawand. Auch Thoma konnte bei seinen „Rupturaneurysmen“ die Unterbrechung der Intima erkennen. Die neueren Methoden der Färbung der elastischen Fasern ge-

statten genauere Beobachtungen. Besonders die Angaben von Dmitrijeff (45), von Manz (140) und von Lichtenstein (129) lassen erkennen, dass die alte Intima dem Rande des Aneurysma stets aufhört. Die Schicht, die sich im Aneurysma als subendotheliale vorfindet, und am Rande sich naturgemäss an die alte Intima ansetzen muss, und auch vielleicht als Intima des Aneurysmas bezeichnet werden kann, ist durch den Typus ihrer Zellen, die Anordnung ihrer Intercellularsubstanz, besonders aber durch die Menge, Gestalt und Anordnung ihrer elastischen Fasern völlig anders geartet. Sie hat vielmehr den Typus eines Granulations- oder Narbengewebes, als den der Intima.

In dem Falle von Manz war sie in eigenartigen Wucherungen emporgehoben, die als Kämme und Zotten in die Höhle hineinragten. In andern Fällen scheint die Ähnlichkeit der Aneurysmainnenschicht mit normaler Intima höheren Grad zu erreichen. So beschreiben Manz und Dmitrijeff in ihr feinste elastische Fasern, die sich durch ihre sehr feine Beschaffenheit und Unregelmässigkeiten der Anordnung als neugebildete kennzeichnen. Am vollkommensten scheint die Umbildung der Aneurysmawand zu Intimagewebe bei Aneurysma dissecans nach Boström vorzuschreiten.

Besondere mit der fortschreitenden Schädigung der Aneurysmawand zusammenhängende Erscheinungen bilden die Hyalineinlagerungen, oder hyalinen Degenerationen, wie sie von den Entdeckern v. Recklinghausen, E. Neumann (151) und P. Meyer (144a) bezeichnet werden. Besonders reichlich soll die Hyalineinlagerung nach Eppinger in der Intima der Arrosionsaneurysmen, wie sie in phthisischen Kavernen auftreten, sein.

Hier finden sich aber im allgemeinen keine spezifisch tuberkulösen Produkte mehr vor, nur in dem Falle Hanaus (77) erreichen auch grosse Bacillenhaufen die Innenoberfläche des Aneurysmas. Dasselbe gilt auch von den syphilitischen Granulationen und Geschwülsten, die auch im allgemeinen nicht die oberflächliche Schicht des Aneurysmasackes selbst erreichen. Doch habe ich in dem schwersten der von mir beobachteten Fälle von Aortensyphilis auch stellenweise die Gummiknoten aus der Oberfläche kleinerer und grösserer Aneurysmen hervorragen sehen.

Den syphilitischen Zerfall der Innenschichten von Aneurysmen, beschreiben Babès und Kalindéro (5), doch haben ihre Fälle grosse Abweichungen von den von anderen Autoren gesehenen. Ich möchte annehmen, dass sie gerade in diesem Punkte sich vielmehr der noch übrigen Gruppe der mykotisch-embolischen Aneurysmen Ponficks (164) und Eppingers (53) anschliessen, von denen z. B. auch Osler (156), A. F. Koch (105), Ling (130) gute Fälle beschrieben haben. Hier bieten die Innenschichten des Aneurysma etwa das Bild einer ulcerösen Endocarditis hinsichtlich der ausgebreiteten Nekrosen, bakteriellen Einlagerungen, Thrombose dar.

Es erübrigt noch die Besprechung des mikroskopischen Verhalten der Adventitia. Letztere ist wie namentlich aus den Arbeiten Kösters (109) und Döhles (47) hervorgeht, bei den entzündlichen Veränderungen der Gefässwand, besonders bei der syphilitischen in hohem Grade beteiligt ist. Sie enthält bei Syphilis sowohl Schwielen wie entzündliche Infiltrate wie auch gummöse Neubildungen (Hertz [85], Babès, ich). Die Blutgefässe sind ebenso wie die der Media an obliterierenden Entzündungen erkrankt (Puppe [167], Backhaus [9], Lichtenstein [129]), die nach meinen Beobachtungen oft hinsichtlich der Elastikaschichten der Intima ganz den Typus der Heubnerschen Erkrankung zeigen, allerdings nicht regelmässig in ihrer Aussenschicht in Gummigewebe eingebettet sind. Bei kleinen Gefässen ist die Adventitia der Sitz der hauptsächlichsten syphilitischen Veränderungen (Baumgarten, Nagan, Abramow).

Bei den Arrosionsaneurysmen, so besonders den tuberkulösen, ist die Adventia der erste und ausgebreiteste Angriffspunkt der Erkrankung. Wir sehen hier in ihr wenigstens noch regelmässig die spezifischen morphologischen Veränderungen der Tuberkulose, die sich gegen die inneren Wandschichten nur als einfache Entzündungen fortsetzen.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Adventitia beim Aneurysma dissecans. Hier finden wir, dass die Adventitia, höchstens bisweilen nach innen von einzelnen Elastikalamellen abgedeckt, im stande ist die gesamte Wandung der Erweiterung zu bilden; sie zeigt sich hier ohne tiefergreifende Veränderungen.

Im allgemeinen ist aber gerade das Verhalten der Adventitia an Aneurysmen schwer zu beurteilen. Sie erscheint oft am wenigsten verändert, aber man darf vermuten, dass dieser Anschein daher rührt, dass jedes Bindegewebe sich der Aussenfläche des Aneurysma als Adventitia anpassen wird, welches von dem Aneurysma erreicht wird und trotzdem die eigentliche alte Adventitia im Bereich des Aneurysmas völlig geschwunden sein könne. Wir kommen auf diesen Punkt noch einmal zurück.

Pathogenese und Ätiologie des Aneurysma.

Die Entstehung der Aneurysmen ist, so gross ihre Mannigfaltigkeit erscheint, wenigstens auf einige gemeinsame Punkte zurückführen.

Das allgemeinste Gesetz dürfte darin gefunden werden, dass die unmittelbare Ursache aller Aneurysmen in dem intraarteriellen Blutdruck gelegen ist, der die Gefässwand, sobald sie widerstandsunfähig ist, heraustreibt. Jedes Aneurysma ist somit ein Pulsionsdivertikel. Dieses Gesetz gilt auch auf die selteneren Fälle, die Thoma (197) als skenoide Aneurysmen bezeichnet, und bei denen er einen Zug von seiten einer Fixierungs-

stelle der Gefässwand mitwirken lässt. Wenn wir aber die Fälle von Thoma genauer mustern, überzeugen wir uns, dass auch nach seiner Darstellung der Zug nur die bestimmte Form der Erweiterung bedingt, nicht die Erweiterung selbst, also dass von einem Traktionsaneurysma auch hier nicht eigentlich die Rede sein kann. Die Verwachsung von erweichenden anthrakotischen Lymphdrüsen, die bekanntlich am Ösophagus die gewöhnliche Ursache von Traktionsdivertikeln ist, kann an der Aorta, wie in einem mir vorliegenden Falle, allerdings ein Arrosionsaneurysma, aber nie ein Traktionsaneurysma erzeugen.

Das zweite Grundgesetz ist, dass die normale Arterienwand nicht diejenige Dehnbarkeit besitzt, um selbst bei höchstem angewandten Druck die Grade der Oberflächenausbreitung, wie wir sie beim Aneurysma kennen, zu erreichen, resp. eine der wichtigsten pathologischen Eigenschaften des Aneurysmas, den fast unbegrenzten Fortschritt der Erweiterung zuzulassen.

Wir stehen mit diesem Grundgesetz wieder an dem schon mehrfach bezeichneten unsicheren Grenzpfahl des Aneurysmas und der Arteriektasie. Es kann gar nicht bezweifelt werden, dass die Dehnbarkeit des Arterienrohrs und zwar gerade des normalen eine recht erhebliche ist, wenn sie auch durch gleich zu besprechende Einrichtungen begrenzt ist, und durch die Einordnung der Ringmuskeln und die Elastizität der Hauptschichten dafür Sorge getragen ist, dass nach jeder Dehnung eine Rückkehr in den Ruhezustand erfolgt. Eine andauernde Erhöhung des mittleren intraarteriellen Blutdrucks würde vielleicht diesen Dehnungszustand zu einem chronischen machen. Wir haben aber genug Beobachtungen, um sicher zu sein, dass der Organismus für das Gefässsystem bis ins Alter hinein Anpassungsvorrichtungen besitzt, um mit dieser Noxe fertig zu werden. Es würden sich entweder die elastischen Schichten derartig verstärken, dass das Gefässrohr auch gegen den erhöhten Druck in den Ruhezustand zurückkehren kann, oder es würde sich die Anordnung der ganzen Gefässwand derartig umlagern, dass nunmehr die Weite des Rohres im Ruhezustand dem erhöhten Druck entspricht. Wir hätten alsdann als Ergebnis ein weiteres Gefässrohr mit durchaus normaler Wandung, aber kein Aneurysma. Die Beobachtungen Thomas über die physiologischen Unregelmässigkeiten des Aortenrohrs deuten darauf hin, dass auch einzelne Gefässabschnitte diese Anpassungsfähigkeit an besondere Ansprüche besitzen, und dass daraus keine Aneurysmen hervorgehen. Es würde sich empfehlen, nur solche Arterienerweiterungen mit normaler Wandstruktur als Arteriektasien zu bezeichnen, das Vorkommen eines reinen „Dilatationsaneurysmas," oder wie es wohl richtiger genannt wird, „Dehnungsaneurysmas wird meinerseits ganz entschieden in Abrede gestellt.

Wenn wir ohne Voreingenommenheit kritisch die in der Literatur niedergelegten Beschreibungen der Aneurysmawände durchmustern, so ergibt sich

klar, dass ein Erhaltensein der normalen Wandstruktur, wie sie den Verfechtern des Dehnungsaneurysmas vorgeschwebt hat, überhaupt nie eigentlich behauptet wird. Die einzige Wandschicht, bei der wir diesen Satz nicht beweisen können, ist die Adventitia. Sie scheint allerdings oft auch in ganz ungeheuren Aneurysmen in leidlich normaler Anordnung gesehen zu sein. Aber wir dürfen mit Sicherheit voraussetzen, dass es sich hier um ein Trugbild handelt, welches dadurch zu stande gekommen ist, dass sich nunmehr andere Bindegewebsschichten, die sich dem Aneurysma anlagern, naturgemäss eine ganz ähnliche Anordnung erhalten müssen, wie die ursprüngliche Adventitia. Gerade diese Schicht ist es aber, die, wir gleich auseinandersetzen werden, die geringste Dehnbarkeit besitzt, und von der wir mit Gewissheit vermuten können, dass sie bei jedem grösseren Aneurysma völlig zerstört ist. Der einzige histologische Beweis, den wir für diese Behauptung erbringen können, besteht darin, dass nachweislich auch ganz heterogene Gewebe, die das Aneurysma erreicht, wie Lungengewebe, Periost, an der Bildung der Pseudoadventitia beteiligt sind.

Dass eine Media im Bereiche der Aneurysmenwand völlig fehlt, ist auseinandergesetzt. Es fragt sich nur, ob man berechtigt ist, die noch innerhalb gelegenen Massen als eine Ausbuchtung und selbst als eine Wucherung der Gefässintima zu verstehen. Wir haben hier nun zunächst wieder aufs peinlichste zwischen dem Endothel und der bindegewebig elastischen Intima zu unterscheiden.

Das Endothel, welches sich im Aneurysmasack vorfindet, ist selbstverständlich ein Derivat des Gefässendothels. Natürlich aber denken wir hier nicht an ein Dehnungsprodukt, sondern an das Ergebnis einer sehr ergiebigen Wucherung, die der Eigentümlichkeit dieses Gewebes, alle mit dem Gefässrohr in Verbindung stehenden Hohlräume auszukleiden, entspricht.

Die bindegewebig-elastische Schicht der Intima setzt sich aber niemals in das Aneurysma fort, sie endigt, wie ich mich überzeugt habe, sogar häufig noch weiter seitlich vom Aneurymaeingang als die Media. Das zellreiche Bindegewebe, welches häufig in Aneurysmen unterhalb des Endothels gelegen ist, ist eine vollkommen heterogene Bildung, die nur darum aus der Intima hervorzugehen scheint, weil sie sich von der markanter geformten Media noch schärfer absetzt, als von der Intima, deren Struktur ohne geeignete Färbungsmethoden auch nicht so hervortritt. Da vielfach im Aneurysma gerade noch kleine Reste der äussersten Medialamellen vorhanden sind, täuscht man sich auch über die Dickenberechnung der Schichten, indem man geneigt ist, alles was innerhalb dieser Mediareste liegt, der Intima zuzurechnen. An den Rändern sieht man aber, dass sie sich seitlich ebenso an die Unterbrechungsstelle der Media wie an die der Intima ansetzt, und wo die Mediareste im Aneurysma aufhören, gestehen alle Autoren zu, dass sie die Grenze jener Schicht gegen die Adventitia nicht mehr bestimmen können. Sie bildet sich eben-

sogut in der Wand eines sich zum Aneurysma organisierenden extramuralen Hämatoms, wie in dem Aneurysma dissecans, wie in den kleinen napfförmigen Aneurysmen, die kaum aus der Arterienwand hervorragen. Diese Schicht ist ihrem ganzen Wesen nach eine Neuformation, für die Manz (140) den äusserst zutreffenden Namen eines Gefässcallus geprägt hat. Mit dieser Auffassung lebt ein etwas in Vergessenheit geratener Gedanke Virchows (206b) wieder auf, der auch den Charakter der Neubildung an der Aneurysmawand hervorhob.

In dieser Auffassung ist vor allem unzweideutig ausgesprochen, dass die Aneurysmawand weder ein Dehnungsdrodukt der alten Gefässwand, noch einer vorher vorhandenen Gefässnarbe darstellt. Sie ist auch nicht etwa selbst ein Entzündungsprodukt, weder eines, welches auf eine das Aneurysma bedingenden Krankheitsvorgang zurückweist, noch aber ein durch das Aneurysma erzeugtes, obgleich sie häufig der Sitz aller möglichen Entzündungen auch solcher, mit der Aneurysmenbildung im Zusammenhang stehenden sein kann. Besonders wichtig ist der Umstand, dass die grosse Masse der Wand beim Aneurysma von jener gleichen Struktur ist, gleichgültig, welcher Art die Ätiologie des Aneurysmas war. Das weist darauf hin, dass diese Wandstruktur das Merkmal eines mit der Ätiologie und Genese des Aneurysma nicht unmittelbar verknüpften Organisationsvorgangs darstellt.

Von wo die Bildung dieser Schicht ausgeht, ist nicht festgestellt. Zahn, Eppinger u. a. lassen sie vom Endothel gebildet werden. Das entspricht nicht mehr den allgemeinen heutigen Anschauungen von der Stellung des Endothels, obgleich auch heute noch hervorragende Forscher, wie Marchand, bekanntlich eine wohlvollende Stellung hierin einehmen. Manz spricht entschiedene Zweifel dagegen aus, die neueste Arbeit H. Merkel's (Sitzber. der physik. med. Societ. zu Erlangen, Heft 34, 1902) über die Thrombenorganisation kommt ebenfalls zu einer Ablehnung, die ich ganz unterschreibe. Das wahrscheinlichste ist, dass das adventitielle Bindegewebe unter Beteiligung der Zellen der anstossenden Gefässwand den gewöhnlichen Ausgangspunkt dieser Neubildung darstellt. Zweifellos kann das gleiche Gewebe aber auch entstehen, wenn keine eigentliche Adventitia mehr besteht. Wir dürfen vielleicht annehmen, dass jedes in den Bereich der Gefässausstülpung geratende Bindegewebe in diese Bildung hineingezogen wird, geradeso, wie das auch beim Knochencallus der Fall ist. Wahrscheinlich kleidet zunächst die Endothelwucherung eine jede neue Oberfläche des Gefässlumens aus, und übt dann einen formativen Einfluss auf die anstossenden Bindegewebszellen aus, der etwa an denjenigen erinnert, der nach den Untersuchungen O. Hertwigs, A. v. Brunns dem wuchernden Schmelzepithel auf die Anlage von Odontoblasten zuzuschreiben ist.

Der Callus der Aneurysmawand ist eine unfertige Narbe. Er bildet einen, wenigstens relativ funktionstüchtigen Ersatz der fehlenden Gefässwand.

Wir können nicht zweifeln, dass der Callus unter Umständen, die allerdings beim Aneurysma nur höcht selten eintreten, nämlich wenn der Vorgang der Erweiterung stationär wird, sich morphologisch der Funktion einer Gefässwand in hohem Grade anzupassen vermag. Wie wir aus den eingehenden Untersuchungen von Jores (94 u. 95), Manz, Dmitrijeff wissen, erfolgt in diesen narbenartigen Geweben der Gefässwand eine Neubildung der elastischen Fasern. Namentlich haben die reichlichen Beobachtungen über die Organisation und sogenannte Heilung des Aneurysma dissecaus gelehrt, dass sich aus dem Callus eine wirkliche Intima entwickeln kann, ebenso wie sich wirkliche Rissnarben der Innenhäute wieder mit Intima bedecken (v. Recklinghausen und zahlreiche andere). Zweifellos wird sich auch in ausgeprägten sackförmigen und spindelförmigen Aneurysmen in dem Sinne eine Heilung vollziehen können, dass eine weitergehende Neubildung der Häute eine solide Abgrenzung zeitigt. Ich vermute, dass derartige Dinge der Mär vom Dehnungsaneurysma Vorschub geleistet haben.

Im allgemeinen ist aber die Aneurysmawand gerade durch ihre unfertige, callöse Beschaffenheit den Schädlichkeiten, die bei der Entstehung des Aneurysmas eine Rolle spielen, in erhöhtem Grade ausgesetzt. Hierdurch wird der progressive Charakter der meisten Aneurysmen bedingt. Aber auch hier ist es nicht eine Dehnung des vorhandenen Callus, sondern eine fortschreitende Neubildung, die sich um jeden Einriss, jede Ausbuchtung des älteren Gewebes entwickelt. Hierbei wiederholen sich wahrscheinlich häufig Vorgänge, die auch bei der ersten Bildung des Callus eine Rolle gespielt haben, und auf die wir zurückkommen, wenn wir den Anfang der Aneurysmabildung zu erörtern haben.

In anderen Fällen von Aneurysmen, in denen das beschriebene callöse Gewebe oder seine weiteren Organisationsstufen nicht das Vorhandensein einer Gefässwand vortäuschen, finden wir noch deutlichere Spuren des Zugrundegehens der Gefässwand. Entweder sind es wie bei den embolisch-mykotischen Aneurysmen ausgedehnte Nekrosen und entzündliche Infiltrate, die die Wand zusammensetzen, oder wir finden sie mit Blutungen und Thrombenmassen durchsetzt, die auf schnell fortschreitende Zerstörungen hinweisen. Auch die von verschiedenen Autoren beschriebenen Hyalineinlagerungen sind, gleichviel, welche Ableitung wir dem Hyalin zuschreiben, Symptome einer tiefgehenden Zerstörung. Alles in allem haben wir daran festzuhalten, dass die Aneurysmenwand eine mehr oder weniger vollständige Unterbrechung der Gefässwand darstellt.

Wir haben nunmehr die Frage zu verfolgen, wie diese Unterbrechung zu stande gekommen ist. Es leuchtet ohne weiteres ein, dass hier nur Zerreissungen und Einschmelzungen der Gefässwand in Frage kommen, und dass sich die Fragestellung dahin verdichtet, wie weit jeder dieser Vorgänge beteiligt ist. Wir müssen für diese Erörterung etwas weiter ausgreifen.

Über die mechanische Funktion der Elemente der Arterienwand finden wir ganz allgemein recht absonderliche Anschauungen geäussert. Wir lesen da, dass die elastischen Schichten der Media den Widerstand gegen den Blutdruck bedingen; wir lesen, dass nach Zerreissung der elastischen Fasern das „alte dehnbare“ Bindegewebe übrig bleibt; wir lesen, eben bei den Gegnern dieser Anschauung, dass nach entzündlichen Zerstörungen der elastischen Schichten die übrig bleibenden Defekte schon an und für sich Aneurysmen darstellen, und somit selbstverständlich die Grundlagen der Aneurysmenbildungen darstellen müssen. Wieder andere Autoren gestatten, wie bereits mehrfach erwähnt und zurückgewiesen, den elastischen Häuten eine Dehnung „bis auf Null“! Alle diese Anschauungen stehen mit den Erfahrungen der Mechanik, der Physiologie und der Pathologie in gleich unvereinbarem Widerstreit. Die eigentümliche Eigenschaft elastischer Körper, einerseits eine Dehnung zu gestatten, und andererseits das Bestreben zur Rückkehr in die Ruhelage beizubehalten, beruht auf einer hochgradigen Verschiebbarkeit ihrer Moleküle und einer gleichzeitigen innigen Kohäsion. Erst bei einer Überdehnung über die Elastizitätsgrenze treten notwendig Zerreissungen ein. Die Widerstände, die die Kohäsion der Dehnung bietet, sind bei den einzelnen elastischen Körpern sehr verschieden; sie wachsen mit der Dichtigkeit und mit der Masse der elastischen Elemente. Es wäre an und für sich sehr wohl denkbar, dass auch elastische Körper der Dehnung Widerstände entgegensetzen, wie jeder weiss, der sich einmal bemüht hat, einen starken Gummischlauch über einen um weniges dickeren Zapfen zu schieben. Bei den elastischen Fasern des Organismus und speziell der Gefässwand ist das aber durchaus nicht der Fall; sie zeichnen sich vielmehr dadurch aus, dass sie bei geringstem Widerstand gegen die Dehnung eine vollkommenste Rückkehr in Ruhezustand erkennen lassen (Landois, Physiologie). Dass die Anhäufung der elastischen Substanz in der Gefässwand keine besondere Festigkeit bedingt, ist damit erwiesen, dass der Zerreissungswiderstand der elastikaarmen Venen noch grösser ist, als der gleich grosser Arterien[1]). Die Funktion der Elastika der Gefässwand beruht gerade in ihrer Nachgiebigkeit gegen die Dehnung. Nach den von E. H. Weber erkannten Gesetzen gewährleistet in erster Linie die Dehnbarkeit der einzelnen Abschnitte der grossen Gefässe gegen die mit jeder Herzsystole eingeworfene Blutwelle die Gleichmässigkeit des Blutstroms. Auch unter pathologischen Verhältnissen wird sowohl bei abnormer Steigerung des Blutdrucks, wie bei äusseren Traumen wie Stoss und Zerrung, weniger der Widerstand der Elastika, als ihre Nachgiebigkeit in Anspruch genommen.

---

[1]) Noch klarer ergibt dies ein einfaches Experiment: Man trenne von einer frischen nicht sklerotischen Aorta die Adventitia sauber ab. Man wird sich leicht überzeugen, dass die Dehnbarkeit der Media erheblich gewachsen ist, dagegen der Zerreissungswiderstand minimal geworden ist.

Die nötige Festigung der Organe und der Schutz gegen die Überdehnung der elastischen Fasern fällt überall im Organismus anderen Gewebsbestandteilen zu, die sich mit den elastischen Fasern vergesellschaften, und ohne die kein einziges elastisches Gewebe vorkommt. Es sind das, abgesehen von den wenigen Knorpeln stets die leimgebenden Fibrillen, denen offenbar auch in der Gefässwand diese Funktion zufällt. Die leimgebenden Fasern sind an und für sich bekanntlich undehnbar, aber ihre Anordnung kann eine derartige sein, dass sie einer Dehnung bis zu einem bestimmten Punkt keinen Widerstand entgegensetzen. Wo sie gestreckt verlaufen wie in den Sehnen, besteht eine absolute Undehnbarkeit. Wo leimgebende Fasern aber mit elastischen verflochten liegen, und den Dehnungen der elastischen Fasern folgen sollen wie im lockeren Bindegewebe, liegen sie in der Ruhelage der elastischen Fasern gewellt, und beschränken im Augenblick ihrer Streckung die weitere Dehnung der elastischen Fasern und verhindern so deren Überdehnung. Eine Zerreissung der elastischen Fasern durch Überdehnung ist erst nach Zerreissung der leimgebenden Fasern möglich. Es leuchtet aber ein, dass bei Zerstörung sämtlicher elastischer Fasern einer solchen gemischten Membran die Dehnbarkeit der letzteren nicht um ein Atom zunehmen würde. Es würde eben nur die andere Funktion der Elastika, die Rückkehr in die Ruhelage ausbleiben. Eine Vermehrung des Bindegewebes auf Kosten der elastischen Substanz würde aber die Dehnbarkeit der Membran vermindern oder aufheben, wie wir aus jeder Narbenbildung lernen können. Genau so liegen die Verhältnisse in der Arterienwand, wo wir die elastischen Schichten — abgesehen von den muskulären, die für diese Fragen natürlich auch in Betracht kommen — von Bindegewebe durchflochten und eingescheidet finden. Wenn wir uns von der Wirkung pathologischer Einflüsse auf die Arterienwand eine Vorstellung machen wollen, müssen wir nicht, wie es Thoma getan hat, einen Gummischlauch benutzen, sondern ein Gewebe, bei dem Gummi mit einem locker gewebten, aber derben Stoff durchschossen ist, wie an sogenanntem Gummiband oder noch besser an dem bekannten Gummistoff, der zu Stiefelgummizügen verwendet wird. Wir können uns an einem derartigen Material, bei dem die Zerstörung der Gummifäden leicht durch mässige Erwärmung zu erreichen ist, zuverlässig von der Richtigkeit der oben für die elastischen Membranen festgestellten Regeln überzeugen.

Die Arterienwand enthält in allen Schichten fibrilläres Bindegewebe (Schiefferdecker, Sitzber. d. niederrhein. Ges. f. Nat. u. Heilk. Bonn 1896). Dasselbe ist allerdings in der Media neben den elastischen Schichten und der Muskulatur stark in den Hintergrund gedrängt, aber mit geeigneten Methoden wohl erkennbar. Seine Hauptstätte bildet die Adventitia, deren innerste Schichten derbe Bindegewebslamellen darstellen. Unter pathologischen Ver-

ist zunächst nicht viel gewonnen, da ja merkwürdigerweise die der syphilitischen Theorie anhängenden Autoren ebenfalls auf diese miliären Formen der Entzündung das Hauptgewicht legen, und mit alleiniger Ausnahme von Puppe der wichtigsten in Frage kommenden Eigenschaft der syphilitischen Neubildungen, der Neigung zur Nekrose nur eine untergeordnete Bedeutung gegenüber der Sklerose beimessen. Von dieser Anschauung macht sich auch Backhaus nicht los, der über die Nekrosen etwas ausgiebigere Beobachtungen als Döhle beibringt. Und doch drängt die Tatsache, dass manche typische sklero-gummöse Aorta gar kein Aneurysma oder oft bei grosser Ausdehnung der gleichen Veränderungen nur einmal ein einzelnes kleines Aneurysma besitzt, zu der Forderung, dass auch hier noch besondere Momente hinzukommen müssen, die nicht durch den Nachweis von zahlreichen kleinen Entzündungsprozessen und noch weniger durch den Nachweis von Narben erfüllt wird.

3. Die dritte These führt uns auf die wahre Wirkungsweise der akuten und chronischen Entzündungsvorgänge, denen wir tatsächlich eine direkte Beziehung zur Entstehung der spontanen Aneurysmen zuschreiben dürfen. Es ist wohl nur eine Folge einer ungeeigneten Untersuchungsmethodik, dass man den elastischen Häuten, die sich allerdings viel leichter und massiger präsentieren, eine so hervorragende Bedeutung zugeschrieben, und das Bindegewebe in so hohem Grade vernachlässigt hat. Dem Bindegewebe kommt aber eine doppelte Funktion zu: Einerseits ist es der eigentliche Träger des Dehnungswiderstands, worin es höchstens mit der Muskulatur zusammenwirkt. Andrerseits ist es aber der alleinige Träger der Zellen und Saftbahnen, die für die normale Ernährung des von ihm eingeschlossenen elastischen Gewebes nötig sind. Wir wissen, dass es den entzündlichen Vorgängen viel zugängiger ist als das elastische Gewebe, und dass es durch manche Entzündungen schon schwer geschädigt werden kann, ohne dass die in ihm enthaltenen elastischen Fasern wenigstens morphologisch erhebliche Veränderungen erkennen lassen. Es ist auf dieses Verhalten z. B. bei syphilitischen Prozessen gerade in letzter Zeit mehrmals hingewiesen worden (Orth [155], Federmann [58], Baumgarten [15], Benda und Perutz [19]), aber auch bei Tuberkulose kann man ähnliche Beobachtungen machen. Trotzdem braucht wohl nicht bezweifelt zu werden, dass auch bei diesen Prozessen die Funktion der elastischen Fasern leiden muss, und vor allem auch gar nicht zur Wirkung kommen kann, wenn statt des verschieblichen Bindegewebes ein zelliges oder zerfallendes Granulationsgewebe die Lücken ausfüllt. Später kommt es stets, entweder durch Rupturen oder durch chemische Auflösung zu Desintegration der elastischen Fasern.

Wie nun die Rupturen und die Entzündungsvorgänge, die zu Aneurysmen führen, aussehen müssen, können wir uns an vielen Objekten überzeugen.

Das reine und klassische Bild des Rupturaneurysmas gibt das traumatische Aneurysma. Bei einer direkten Verletzung der Arterie von aussen her

durch Hieb, Stich oder Schuss, liegen die Verhältnisse am klarsten, dass die Wand soweit zerstört werden kann, dass sie dem Blutdruck keinen Widerstand mehr leistet. Es ist ferner sowohl durch Beobachtung, wie durch Experimente festgestellt, dass auch ein indirektes Trauma durch Umschnürung. Zerrung, vielleicht auch durch Kompression der intravaskulären Blutsäule eine weitgehende Zerreissung der Häute vom Gefässinnern her bewirken kann. In vielen Fällen führt ein solches Trauma zu einer tödlichen Blutung. In anderen Fällen heilt es fast vollkommen. Besonders ist dieser letztere Vorgang zur Enttäuschung der Experimentatoren meist eingetreten, wenn man versucht hat, traumatische Aneurysmen experimentell zu erzeugen. Diese Erfahrung hatten Amussat, Jones, J. Hunter, Evers-Home gemacht; Quincke (168) sah die von ihm direkt erzeugten Intima und Mediarisse sich mit Blutgerinnseln füllen, Nadiescha Schulz (186) und Zahn (218) konnten die Vernarbung von experimentell erzeugten Rissen der inneren Gefässhäute studieren, und auch die neuesten Versuche von d'Anna (3), Malkoff (137), Fabris (57), die darauf gerichtet waren, Aneurysmen durch Quetschungen, direkte Verletzungen, Druckerhöhungen zu erzeugen, hatten eine ziemlich vollständige Heilung der Schädigungen zum Ergebnis, auch die von Malkoff, obgleich dieser behauptet, Aneurysmen erhalten zu haben.

Dass diese Risse auch beim Menschen heilen können, dafür liegen zahlreiche Beobachtungen vor, so von v. Recklinghausen (172), Zahn (217), Treibich (201), Eppinger (53), Fütterer (69), Thoma (197) u. a. Ich selbst besitze mehrere sehr schöne Präparate solcher Rissnarben der Aorta.

Unter besonderen Umständen kann nun aus solchem Riss ein Aneurysma hervorgehen. Zunächst findet man übereinstimmend mit den oben besprochenen unzutreffenden Anschauungen über die mechanische Bedeutung der Gewebe die Vermutung kundgegeben, dass der Riss zunächst von Narbengewebe geschlossen wird, und dieses sich zum Aneurysma dehnt. Ich brauche nicht noch einmal hier zu versichern, dass diese Vorstellung unzulässig ist. Es wäre eher daran zu denken, dass sich zunächst das beschriebene kallöse Gewebe bildet, und dieses durch den Blutdruck allmählich unter neuen Rupturen und Nachbildungen zum Aneurysmasack erweitert wird. Diese Entstehung ist gewiss in manchen Fällen zuzulassen. Es scheint mir aber am besten mit den klinischen Beobachtungen, sowie mit den pathologischen, die am Aneurysma dissecans und bei einigen seltenen Gelegenheiten auch an frischen sackförmigen Aneurysmen angestellt werden konnten, in Übereinstimmung, wenn man annimmt, dass sich zunächst ein Hämatom bildet, und in den Fällen, wo dieses für eine gewisse Zeit stationär bleibt, seine Wand zum Aneurysmasack organisiert wird. Die notwendige Bedingung für das Zustandekommen des Aneurysma wäre alsdann nur die eine, dass das austretende Blut von soweit widerstandsfähigen Geweben begrenzt wird, dass es sich nicht unbeschränkt ergiessen kann. Am vollkommensten wird diese Be-

dingung erfüllt, wenn noch Teile der Gefässwand Widerstand leisten, wie beim Aneurysma dissecans die Adventitia und die äussersten Medialamellen, oder auch allein die Adventitia, wie bei manchen traumatischen Hämatomen. Aber diese Gewebe haben nur für die Begrenzung des Blutergusses, nicht für die Bildung der Aneurysmawand eine wesentliche Bedeutung. Wie der Fall von Manz zeigt, kann der gleiche Vorgang auch völlig extramural erfolgen. Bei dieser Auffassung würde das Aneurysma also nicht die Dehnung einer Narbe, sondern selbst die Narbe eines Extravasats darstellen.

Immerhin werden am Eingange des Blutsackes besondere Verhältnisse während der Umwandlung des Hämatoms ins Aneurysma vorliegen müssen, durch die es verhindert wird, dass sich die Gefässwand direkt schliesst. Vielleicht genügt hierfür eine Gerinnselbildung im Eingang des Sackes, vielleicht ist es nötig, dass sich die Risswände gleich etwas nach aussen umrollen, wie das wohl am leichtesten geschieht, wenn der Riss nicht auf einmal die ganze Dicke der Wand durchtrennt, sondern zunächst durch einen Einriss die Widerstandsfähigkeit der Wand aufgehoben wird, und der Rest allmählich durch das eindringende Blut auseinandergezerrt wird. Diese Einzelheiten sind noch nicht aufgeklärt, und harren ganz besonders einer experimentellen Entscheidung.

Betrachten wir nun die Verhältnisse bei den Aneurysmen, die durch Einschmelzung der Gefässwand entstehen. Hierfür bietet das von Eppinger als parasitäres bezeichnete Aneurysma in seinen beiden am besten bekannten Formen des Arrosionsaneurysmas und des embolisch-mykotischen Aneurysmas lehrreiche Beispiele. Hier haben wir als Grunderkrankung Prozesse, die entweder von aussen nach innen zu, wie beim Arrosionsaneurysma, oder von innen nach aussen, wie bei der ulcerösen Endaortitis die Arterienwand, und zwar sowohl die bindegewebigen wie die elastischen Lagen einschmelzen, und die im weiteren Verlauf gewöhnlich die ganze Wand durchbohren. Oft tun sie das auch so akut, dass es nicht zur Bildung eines Aneurysma, sondern zu einer unmittelbaren Perforation kommt. Sobald der Prozess aber etwas weniger bösartig verläuft, kann eine Erweiterung des Arterienlumens in dem Augenblick entstehen, wo die Einschmelzung soweit eingedrungen ist, dass die verdünnte Arterienwand dem Blutdruck keinen Widerstand mehr zu leisten vermag.

Der Fall, dass die Einschmelzung von aussen nach innen vorschreitet, ist am häufigsten in Lungenkavernen zu beobachten, wo die tuberkulöse Einschmelzung des Lungengewebes auf die hierbei angetroffenen Arterienäste übergreift. Dieselben obliterieren für gewöhnlich bei diesem Vorgang, und infolge dessen ist der Blutstrom bereits in ihrem Innern versiegt, wenn der Zerstörungsprozess nach innen gelangt. Unter gewissen, nicht völlig aufgeklärten Umständen, bleibt die Obliteration während des von der Peripherie vordringenden Zerfallsprozeses aus. Hierbei spielt erstens das Kaliber des Ge-

fässes eine wichtige Rolle insofern als das Ausbleiben der Obliteration nur bei ziemlich grossen Arterien beobachtet wird, zweitens ist aber auch ein gewisser akuter Verlauf des Vorgangs nötig, was schon daraus folgt, dass die Aneurysmenbildung fast nie in alten Kavernen auftritt, sondern nur in solchen, in denen ein ganz frischer Zerfall käsig pneumonischen Gewebes erkennbar ist, so überhaupt mit Vorliebe bei beginnender Phthise. Vielleicht ist auch die reine bacilläre Phthise weniger zur Vorbereitung des Aneurysma geeignet, als Mischinfektionen mit schnellerem ulcerösen Zerfall. Die Arterienwand verhält sich hier ähnlich wie die Pleura gegen den tuberkulösen Prozess, der bei seinem Vordringen von der Lunge her auch gemeinhin auf Pleuraadhäsionen stösst und nur in Ausnahmefällen zu einer Perforation in die offene Pleura gelangt. In der Arterie tritt bei einem derartigen Vorschreiten des Zerfallsprozesses ein Zeitpunkt ein, wo die in ihrer Widerstandskraft stark herabgesetzte Gefässwand nunmehr durch den Blutdruck ausgebuchtet wird. Die feineren Verhältnisse des Vorganges sind durch die Untersuchungen Paulis (159), P. Meyers (144a), Eppingers eingehend beleuchtet. Wir ersehen daraus, dass der Beginn der aneurysmatischen Vorbuchtung etwa mit dem Zeitpunkt zusammenfällt, wenn die inneren Mediaschichten erreicht werden. und die Elastica interna in das Gebiet der Zerstörung gelangt, so dass von der Arterienwand allein ein dem Gebiet der Intima zuzurechnendes Gewebe übrigbleibt. Die Angaben über den weiteren Verlauf differieren darin, dass Meyer auch eine Zerstörung der Intima annimmt, und die Aneurysmawand lediglich aus den hyalin veränderten Thromben hervorgehen lässt. Eppinger nimmt dagegen an, dass die Intima bis in die innersten Schichten käsig-hyalin degeneriert und diese hyaline, widerstandsunfähige Masse durch den Blutdruck ausgedehnt wird. Soweit ich mich selbst an tuberkulös arrodierten Gefässen überzeugen konnte, ist aber noch eine dritte Deutung der Bilder möglich. Ich kann mich nicht überzeugen, dass die tuberkulösen Prozesse gemeinhin bis zur Intima fortschreiten. Es ist vielmehr eine reine proliferierende, obliterierende Endarteriitis, die hier Platz greift, und die auch keine Neigung zu den käsigen Metamorphosen der tuberkulösen Prozesse bekundet. Wenn diese Intimawucherung unter den geschilderten Verhältnissen des Halts der übrigen Häute beraubt, und allein dem Blutdruck ausgesetzt ist, ein Umstand, der natürlich nicht plötzlich einsetzt, erleidet sie Rupturen, die sich mit hyalinem Fibrin ausfüllen. Je akuter und ausgiebiger die Erweiterung, d. h. die Zerreissung der Intima erfolgt, um so mehr ist die ganze Wand des Aneurysmas von hyalinen Fibrinmassen gebildet, während man an den zwischen den hyalinen Massen eingestreute Gewebsinseln der weniger bösartigen Aneurysmen die Beteiligung der an und für sich nicht degenerierten Wucherungsschicht der Intima erkennen kann, die auch namentlich an dem Übergang der Erweiterung in den normaleren Abschnitt der Gefässzirkumferenz wohl erhalten vorgefunden wird. Besonders gegen die

in diesen Aneurysmen ja wohl stets vorhandenen endgültigen Rupturstellen hin wird der Übergang der Aneurysmenwand in die Fibrinmassen immer unmerklicher. Die Eigenart dieser Aneurysmen liegt darin, dass sie ihrer ganzen Natur nach stets äusserst hinfällige Gebilde sind, und es wohl nur in Ausnahmefällen zu einer Organisation der Wand kommen wird, weil sie mit ihrem äussern Kontur gerade in die schädliche Masse eintauchen, oder frei in Hohlräume hineinragen. Nichtsdestoweniger würde bei einem Stillstand des tuberkulösen Prozesses eine solche Organisation und die Umbildung in ein echtes chronisches Aneurysma wohl denkbar sein. Die Analogie der Entwickelung dieser Aneurysmen mit den traumatischen Aneurysmen ist darin zu finden, dass auch hier die Bedingung für die Entstehung des Aneurysmas in einer fast völligen Zerstörung der Gefässwand durch Einschmelzung und in einer beträchtlichen morphologischen Umwandlung des Gefässwandrestes zu suchen ist. Erst unter diesen Verhältnissen gibt die Gefässwand dem Blutdruck nach, und zwar weniger durch Dehnung als durch Zerreissung, so dass auch hier die Erweiterung eine aus völlig heterogenen, der Gefässwand ursprünglich fremden Elementen bestehende Wandung erhält.

Ganz entsprechende Anschauungen über die Wirksamkeit entzündlicher Vorgänge auf die Arterienwand erhalten wir bei der zweiten genau bekannten Form der entzündlichen Aneurysmen. Diese zuerst von Ponfick erkannte und als embolisches Aneurysma bezeichnete Form ist durch die Mitteilung Oslers, durch die eingehenden Untersuchungen Eppingers und durch mehrere neuere Mitteilungen (30, 105, 106, 130) hinsichtlich ihres Werdegangs genau durchforscht worden. Während Ponfick der mechanischen Wirkung eines kalkigen Embolus die Haupttätigkeit zuschrieb und sie somit dem, was mir jetzt als Rupturaneurysmen bezeichnen, annäherte, zeigte Eppinger, dass es sich vielmehr um infektiöse Prozesse in der Arterienintima, die von einer mykotischen Endocarditis ihren Ausgang nehmen, handelt. Er nannte sie deshalb embolisch-mykotische Aneurysmen. Ich glaube, dass die Bezeichnung „embolisch" in vielen Fällen ein schiefes Bild gibt. Wenn sich, wie in einigen Fällen Eppingers und einem Falle, der mir vorliegt, der Prozess mitten auf der Oberfläche der Aorta entwickelt, kann von einem Embolus proprio sensu schlecht die Rede sein, wenn auch die Embolie in den Originalfällen Ponficks und in einigen anderen Eppingers, wo es sich um kleinere Arterien handelt, klar zutage liegt. Wir werden das gemeinschaftliche Moment auch in der Beziehung metastatisch-mykotisch festhalten. Der sich hier abspielende Prozess ist eine ulceröse Endarteriitis, die sich unter eitriger Einschmelzung auf die äusseren Schichten der Gefässwand fortsetzt. Genau in derselben Weise, wie dieselbe Erkrankung im Herzen zu Klappenaneurysmen zu führen pflegt, gibt sie, nur ungleich seltener, Anlass zu Arterienaneurysmen. Eppinger konnte an umfangreichem Material erweisen, dass erst, wenn die ganze Media

eingeschmolzen ist, das bis dahin bestehende Arteriengeschwür zu einem Aneurysma ausgebuchtet wurde. Ich möchte auch darauf Gewicht legen, dass die erhaltene Elastica externa in einem seiner Fälle der Ausbuchtung keinen Widerstand leistete! Meistens geht die Einschmelzung noch weiter, und wir haben dann hier genau wie beim traumatischen Aneurysma ein völlig extramurales Aneurysma!

Obgleich der Prozess meist ebenso wie beim Arrosionsaneurysma einen sehr bösartigen Verlauf in Perforation nimmt, macht es Eppinger doch an einigen Beispielen plausibel, dass die Zerstörung auch stationär werden kann und sich dann nach Reinigung der Höhle durch Organisation der Wand ein echtes chronisches Aneurysma herausbildet.

Auch in dieser Form sehen wir somit, dass Aneurysmabildung von einer umfangreichen Zerstörung der Arterienwandung abhängt; es ist das um so lehrreicher, als man bei derartigen akuten Entzündungen noch am ersten vermuten könnte, dass morphologisch unerkennbare chemische Einflüsse durch molekulare Dekompositionen die Widerstandsfähigkeit der Wand in früheren Stadien schwächen möchten.

Für die Frage, ob die bindegewebigen oder die elastischen Elemente an der Schädigung vorwiegend beteiligt sind, bieten die parasitären Aneurysmen nur wenig, aber immerhin ebenfalls lehrreiche Hinweise. Es dürfte nicht fraglich erscheinen, dass die hier statthabenden Entzündungen mit allen Gewebselementen gründlich aufräumen. Aber immerhin ist doch der erste Angriffspunkt der Entzündungen das fibrilläre Gewebe, und das Elastin erweist sich widerstandsfähig. Bei der tuberkulösen Arrosion hält sich die Elastica interna, bei der ulcerösen die Elastica externa relativ lange, ohne, wie das auch theoretisch abgeleitet wurde, der Dehnung Widerstand entgegensetzen zu können. Es scheint, dass diese Membranen überhaupt nicht arrodiert, sondern erst durch die nach Zerstörung des Bindegewebes mögliche Überdehnung zerrissen werden. In gewisser Hinsicht werden wir also im Sinne Eppingers die Ruptur immer als notwendige Begleiterscheinung der Einschmelzung anerkennen dürfen, sie aber hier im Gegensatz zu den Verhältnissen beim Rupturaneurysma als sekundär betrachten.

Die Erfahrungen hinsichtlich der parasitären Aneurysmen werden noch in sehr willkommener Weise durch die Beobachtungen chemischer Arrosionsaneurysmen ergänzt, wie sie die pathologische Anatomie in den peptischen Magengeschwüren bietet.

Obgleich bei diesen die mikroskopischen Untersuchungen, soviel mir bekannt, noch nicht die Einzelheiten des Vorgangs ganz geklärt haben, lässt sich doch wichtiges hinsichtlich der von mir vertretenen Verwertung der mechanischen Faktoren der Gefässwand aus ihrer Genese folgern. Es steht fest, dass die Pepsinverdauung vorwiegend die Bindegewebsfasern und die Muskeln schädigt, dagegen die elastischen Häute zunächst unberührt lässt.

Trotzdem und wahrscheinlich gerade deshalb gibt sie eben eine bevorzugte Bedingung für die Bildung von Aneurysmen, indem wahrscheinlich die Zerstörung des Muskulatur und der Bindesubstanz den ersten Grund für das Nachlassen des Widerstands der Wand bildet, und nur die vorläufige Erhaltung der elastischen Häute den totalen Durchbruch anfänglich verhindert. Die peptischen Aneurysmen der Magengeschwüre sind ein Experimentum naturae, welches uns über den mangelhaften Ausfall unserer Experimente hinweghilft. Erst eine neuere experimentelle Arbeit, die von Fabris (57), hat den hier angezeigten Weg betreten, und zum erstenmal beachtenswerte Resultate gezeitigt. Fabris zeigt, dass sich nach chemischen Anätzungen der Gefässperipherie bei richtig getroffener Intensität der Veränderung ein Aneurysma sehr schnell entwickelt, zu einer Zeit, wo die Einwirkung der Agentien offenbar nur die Muskulatur und das Bindegewebe geschädigt haben. Der Zerfall der elastischen Fasern, wie ihn Weismann und Neumann (212), Manchot (139), Dmitrijeff (44), und die Thomaschen Schüler (Schulmann (187), Zwingmann (221)) als wesentliche primäre Veränderungen der elastischen Substanz annehmen, stellt sich in den Untersuchungen von Fabris erst als sekundäre Erscheinung dar.

Wir dürfen also aus den pathogenetisch aufgeklärten Formen des traumatischen Aneurysmas und der parasitären Aneurysmen, sowie den Experimenten, negativen wie positiven, wichtige Lehren für die kritische Beleuchtung der Genese der noch strittigen Aneurysmen ziehen: Aneurysmen entstehen nur, wenn der grösste Teil der Arterienwand durch Zerreissung oder entzündliche oder chemische Einschmelzung zerstört ist. Die Zerstörung muss vorwiegend das Bindegewebe betreffen, weil eine isolierte Zerstörung der elastischen Substanz nicht vorkommt, und nicht die Erweiterung des Lumens erklären würde, dagegen die Zerstörung des Bindegewebes diejenigen der elastischen Substanz durch Zerfall oder Zerreissung nach sich zieht. Die Bedingungen der Entstehung von Aneurysmen, sind die gleichen wie für eine Gefässperforation, von der die Aneurysmabildung nur eine von einer zufälligen Beschränkung des Durchbruchs abhängige Phase darstellt. Der Fortschritt des Aneurysma geschieht nicht durch Dehnung, sondern durch neue Zerreissung oder Einschmelzung der Aneurysmawand.

Das traumatische und das parasitäre Aneurysma bieten uns das Bild der beiden hauptsächlichen, und soweit ich übersehen kann: der einzig denkbaren Bedingungen, unter denen ein Aneurysma entstehen kann; und die entweder einzeln oder kombiniert die unmittelbare Ursache des Aneurysmas darstellen. Es sind dies die Ruptur und die Einschmelzung der Wand. Wir haben nunmehr die Frage zu verfolgen, inwiefern die einzeln Formen des Aneurysmas von einer jeden dieser direkten Ursachen abhängen und inwiefern die einzelnen, als entferntere Ursachen des Aneurysmas bekannten oder

beschuldigten Krankheitsprozesse die Bedingungen der Aneurysmabildung in sich schliessen oder in ihrem Gefolge haben.

Der erste Teil dieser Erörterung gestaltet sich ausserordentlich einfach. Die Versuche, eine morphologische und ätiologische resp. pathogenetische Einteilung der Aneurysmen zu verquicken, müssen als verfehlt bezeichnet werden. Die Vorstellung, dass aus jeder Genese und Ätiologie des Aneurysmas eine bestimmte Form resultiere, hat gewiss etwas Bestechendes, aber sie hält der Prüfung nicht stand, selbst dann nicht, wenn man nur die Hauptgruppen in Betracht zieht, und darauf verzichtet, der einzelnen Aneurysmaform gar noch seine entfernte Ätiologie ablesen zu wollen. So hat man Aneurysma traumaticum und spurium identifizieren sollen, in der offenbaren Voreingenommenheit, dass die Ruptur ein Zeichen des Traumas, und ein extra- oder intramurales Hämatom nur die Folge einer Ruptur sein könne. Es leuchtet ein, dass das unzutreffend ist, und dass das An. spurium oder das extramurale Hämatom ganz ebenso der Zustand, der einer entzündlichen Erweichung der Gefässwand gefolgt ist, sein kann. Das diffuse Aneurysma ist gewiss in der Mehrzahl der Fälle die Folge von entzündlichen oder degenerativen Erweichungen der Gefässwand, die eher grössere Strecken gleichmässig befallen werden, als traumatische Rupturen dazu im stande sind. Nichtsdestoweniger finden sich auch in den diffusen Aneurysmen bisweilen Anzeichen, dass die Gefässwand einer grösseren Anzahl kleiner Rupturen nachgegeben hat. Wir würden somit das Facit dieser Erörterung dahin formulieren können, dass jede morphologische Kategorie der Aneurysmen durch jeden der beiden Prozesse, durch Einschmelzung sowie Ruptur der Wand erzeugt werden kann.

Die Beantwortung der zweiten Frage, welche Krankheitsprozesse zum Aneurysma führen, gestaltet sich bei weitem verwickelter. Vielleicht ist nicht nur das Trauma die Ursache einer Ruptur der Gefässwand, wenn wir etwas kritischer als Eppinger diese Bezeichnung nur der Einwirkung einer äusseren Gewalt vorbehalten. Es dürfte sich eine derartige Vorsicht mit der Nomenklatur aus praktischen Gründen besonders empfehlen, da eine zu weite Ausdehnung des Begriffes „Trauma“ uns z. B. in eine handgreifliche Verlegenheit wegen der Bestimmung eines Unfalls bringen kann. Es ist ja unzweifelhaft, dass die Feststellung einer „Zerreissung“ immer den Eindruck einer Gewalteinwirkung auf die betreffende Stelle zur Voraussetzung hat, aber zunächst wollen wir doch mit der Bezeichnung „Trauma“ die Beziehung zu einem aussergewöhnlichen äusseren Ereignis andeuten. Wir werden allerdings auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus nicht umhin können ein solches, selbst wenn es anamnestisch nicht festgestellt ist, als Ursache anzunehmen, sobald die Ruptur und das mit dieser verbundene Aneurysma sich an einem sonst völlig unveränderten Gefäss vorfindet, und auch sonst keine Veränderungen im Körper gefunden worden, die erfahrungsgemäss nicht traumatisch, sondern krankhaft dieselben Ereignisse hervor-

rufen können, nämlich Erkrankungen, die pathologische Steigerungen des Blutdrucks bewirken, wie Arteriosklerose, Herz- und Nierenkrankheiten, oder diejenige Erkrankung, die das vom Rupturaneurysma nicht immer sicher unterscheidbare embolische Aneurysma bedingt, die akute oder chronische ulceröse Endocarditis (s. v. Büngner 30).

Als noch nicht aufgeklärt müssen wir die Frage bezeichnen, ob bei Fehlen einer äusseren Gewalteinwirkung eine endogene Ursache genügt, eine Gefässruptur oder ein Rupturaneurysma zu erzeugen. Für die kleinsten Gefässe ist die Möglichkeit, dass der bei starken körperlichen Anstrengungen, bei anhaltenden Hustenstössen (Pertussis) vorkommenden Blutdrucksteigerung eine solche Wirkung zugeschrieben werden kann, wohl nicht auszuschliessen; bis zu welchem Kaliber von Gefässen diese Wirkung ausgedehnt werden darf, ist nicht einwandfrei festgestellt. Es wäre an dieser Stelle der von Eppinger als kongenitales Aneurysma bezeichnete krankhafte Zustand zu erwähnen, unter dem der genannte Autor nicht eine angeborene Erweiterung einer Arterie, sondern die angeborene Anlage zur Aquisition von Rupturaneurysmen mittlerer und kleiner Arterien versteht. Die Deutung Eppingers würde allerdings einwandfrei sein, wenn sich P. Meyers (144) und seine Auffassung dieser seltenen Erkrankung als multipler primärer Rupturaneurysmen bestätigt, und nicht vielmehr diejenige der ersten Untersucher Kussmaul und Maier (117) mehr Anhänger findet. Die Auffassung dieser Autoren, denen sich mehrere Nachuntersucher, z. B. Chvostek und Weichselbaum (36) zuletzt Abramow (1) und P. Müller (148) anschliessen, geht dahin, dass bei der genannten Krankheit, die sie als Periarteriitis nodosa bezeichnen, entzündliche, nach einigen Autoren syphilitische Prozesse die Ursache abgeben, so dass wir sie nicht den Rupturaneurysmen, sondern den Einschmelzungsaneurysmen einzureihen hätten. Ich besitze keine eigenen Erfahrungen über die seltene Erkrankung, muss aber gestehen, dass auch Meyers und Eppingers eigene Beschreibungen nicht ganz von der Eindeutigkeit ihrer Beobachtungen überzeugt haben. Immerhin ist die Möglichkeit einer erhöhten individuellen Disposition für Gefässrupturen nicht unbedingt abzulehnen.

Von den pathologischen Zuständen, die die Entstehung von Rupturaneurysmen begünstigen und vorbereiten, müssen diejenigen, die die normale Dehnbarkeit der Gefässe beeinträchtigen, die erste Rolle beanspruchen. Hier ist der Ort, der der Arteriosklerose, der sklerogummösen syphilitischen Aortitis und der fibrösen Mesarteriitis in der Ätiologie der Aneurysmen gebührt, und den wir diesen Erkrankungen nach unseren obigen Ausführungen bei der direkten Pathogenese der Aneurysmen nicht einräumen konnten. Arteriosklerose und syphilitische Aortitis stehen aber an dieser Stelle in gleicher Bedeutung. Die sklerotische Form der chronischen Endarteriitis bewirkt bei geringerer Zerstörung der elastischen Fasern durch fibröse Verdickung der

inneren Schichten, die häufig mit Verkalkung vergesellschaftet ist, die bekannte hochgradige Rigidität der Arterienrohre, durch die sie unfähig werden, sich der wechselnden Inanspruchnahme des Blutdrucks anzupassen. Es leuchtet ein, in wie hohem Grade hierdurch die Bedingungen für Rupturen geschaffen werden, und zwar umsomehr, je ungleichmässiger die Verteilung der Prozesse ist. Und zwar betrifft, wie meines Wissens noch nicht genügend betont ist, die Gefahr der Rupturen nicht die veränderten, sondern die normalen Stellen. Was die durch die genannten Prozesse selbst befallenen Stellen der Arterienwand betrifft, bestehen die Deduktionen, die manche Autoren gegen ihre Eignung zu Aneurysmen gemacht haben, durchaus zu Recht. Die Gefässe haben zwar ihre Dehnbarkeit eingebüsst, aber auch eine erhöhte Festigkeit erhalten. Dagegen werden die vor oder zwischen diesen undehnbaren Stellen gelegenen Abschnitte des Gefässrohrs bei jeder Blutwelle eine gegen die Norm beträchtlich abweichende Steigerung des Blutdrucks erfahren und gegen die sklerotischen Stellen gezerrt werden. Ich besitze ein sehr lehrreiches Präparat dieser Art, welches ich im hiesigen Verein für innere Medizin gezeigt habe. Hier besteht eine enorme Sklerose der Aorta descendens vom Arcus an mit ziemlicher Enge des Gefässrohrs. In der Aorta ascendens ist bei einer makroskopisch und mikroskopisch völlig normalen Wand ein Querriss mit Aneurysma dissecans und Perforation in den Herzbeutel eingetreten, und zwar bei einer mässigen Anstrengung beim Arbeiten in gebückter Stellung. Es leuchtet ein, dass in diesem Falle die Enge und Undehnbarkeit des Aortenbogens die Gefährdung der Aorta ascendens bedingt haben. Ähnlich müssen die Verhältnisse auch liegen, wenn scheinbar mitten in den sklerotischen Abschnitten ein Rupturaneurysma auftritt. Auch hier werden wir annehmen dürfen, dass gerade die Stelle der Ruptur die am wenigsten veränderte gewesen ist, und dass die Arteriosklerose nur in diesem Sinne die indirekte Ursache des Aneurysmas gewesen ist.

Ganz dieselbe Bedeutung hat die bisher von den Autoren fast ausschliesslich in Betracht gezogene gummös-sklerotische Form der syphilitischen Arteriitis in der Ätiologie des Aneurysmas zu beanspruchen. Indem bei dieser Erkrankung in grossen Abschnitten das elastische Gewebe durch fibröses Gewebe ersetzt wird, wird nicht die Dehnbarkeit, sondern die Rigidität des Arterienrohrs erhöht, und damit die Gefahr der Rupturen gegeben. Ich halte es eben für völlig verfehlt, die in diesem Stadium vorgefundenen Aneurysmen als Produkte des Dehnungsvorganges anzusprechen. Sie sind entweder durch die Rigidität erzeugte Rupturaneurysmen, oder sie beanspruchen, was wahrscheinlich in den meisten Fällen zutrifft, eine ganz andere Deutung, die wir gleich später erörtern werden. Die syphilitische Sklerose der Arterien steht hinsichtlich ihrer Beziehung zu Rupturaneurysmen der chronisch-entzündlichen Sklerose aber entschieden nach, da in den grossen Arterien die Rigidität

durch das fast regelmässige Ausbleiben der Verkalkungen keinen hohen Grad zu erreichen pflegt. Besonders in den kleinen Arterien gehen aber umfangreiche Obliterationen mit der syphilitischen Entzündung einher, und verengern die Gefässe derartig, dass die besten Kenner der syphilitischen Arteriitis der kleinen Gefässe wie Baumgarten (14) ihre Beziehung zum Aneurysma stets am entschiedensten in Abrede gestellt haben.

Natürlich erhöhen auch die gleich zu besprechenden Einschmelzungen der Arterienwand die Rupturgefahr, und wie ich schon angedeutet habe, wird ja auch bei diesen Vorgängen vielleicht in letzter Linie immer eine Ruptur eintreten. Die Ruptur ist hier aber nur von sekundärer Bedeutung und wird den Einschmelzungsvorgängen unterzuordnen sein.

Für die Einschmelzung der Arterienwand muss bis auf die wenigen bekannten und schon erwähnten Ausnahmen chemischer Natur, die Entzündung als der einzige in Betracht kommende Prozess gelten. Wir können hier nicht die Frage erörtern, wie weit bei den einzelnen zu besprechenden Prozessen die eigentlich entzündlichen Vorgänge, oder die mit diesen verknüpften regressiven Metamorphosen eine Rolle spielen, noch weniger, inwieweit der eine hier zu erörternde Prozess, die Atheromatose ein entzündlicher oder ein regressiver Vorgang ist. Jedenfalls haben sie das gemeinsame, eine vollkommene Desorganisation der Gefässwand zu bewirken. Es macht für den Ablauf des Vorgangs wenig Unterschied, ob sie die Gefässwand von innen nach aussen oder von aussen nach innen zerstören, oder inmitten der Gefässwand entstehen, doch ist es von etwas grösserer Bedeutung, ob es chronische oder akute Entzündungsprozesse sind.

Von Eiterungen kommt ausser der erwähnten Endarteriitis ulcerosa metastatica nicht viel in Betracht. Hin und wieder führen benachbarte Abscesse zu Aneurysmen, allerdings öfter zur Perforation. Einen Fall von Arrosionsaneurysma durch eine vereiterte Mediastinaldrüse habe ich gesehen. Den mykotischen Aneurysmen schliesst Eppinger, die durch Strongylus armatus, einem Rundwurm erzeugten Aneurysmen der Mesenterialarterien der Pferde an. Ein durch eine infizierte Schweinsborste in der Arteria coeliaca entstandenes Aneurysma beschreibt Kolisko.

Von grösserer Bedeutung ist die Tuberkulose für die Erzeugung. Ausser den schon besprochenen intrakavernösen Ästen der A. pulmonalis können auch andere Arterien in Bereich tuberkulöser Herde ähnliche Schicksale erleiden. Ich besitze ein Präparat, wo der durch eine tuberkulöse Hilusdrüse arrodierte Hauptstamm der Pulmonalarterie in den Hauptbronchus mit einem haselnussgrossen Aneurysma hineinhängt, welches ganz, ohne dass Symptome von Tuberkulose bekannt waren, wenige Tage nach einer Darmoperation im Krankenhause platzte, und eine tödliche Blutung hervorrief. Den seltenen Fall eines Aortenaneurysmas infolge Arrosion einer tuberkulösen Lymphdrüse beschreibt Hanau (77), während ein ähnlicher Fall Kamens (102) nicht zu

einem Aneurysma, sondern zur unmittelbaren Perforation führte. Letzteres ist auch in den durch Senkungsabscesse arrodierten Arteriae iliacae häufiger der Fall als die Aneurysmenbildung. Hin und wieder aber sehr viel seltener führen auch andere Lungeneiterungen, z. B. bronchiektatische zu Arrosionsaneurysmen.

Wir kommen nunmehr zu der viel diskutierten Frage der Endarteriitis und ihrer Beziehung zur Genese der Aneurysmen. Dass die sklerotische Form nur eine indirekte genetische Bedeutung durch Erzeugung von Rupturaneurysmen beanspruchen kann, ist schon auseinandergesetzt. Es fragt sich aber, ob wir der ganzen Erkrankungsgruppe, der früher von allen Seiten und auch noch neuerdings von Thoma, Birch-Hirschfeld (21) eine so hohe Gefahr hinsichtlich des Aneurysmas zugeschrieben wurde, diese Bedeutung mit Köster, Eppinger, Heller (83) u. a. so sehr einschränken oder gar absprechen müssen. Wir sprechen den Ausführungen Kösters über das Missverhältnis zwischen Endarteriitis und Aneurysma und den histologischen Deduktionen Eppingers über die geringe Eignung der Arteriosklerose zur Aneurysmenerzeugung keineswegs die Bedeutung ab; es ergibt sich daraus, dass eben nicht alle Formen und Stadien der proteusartigen Erkrankung gleichmässig gefährlich sind. Das ist auch von Thoma in gewisser Beziehung richtig gewürdigt worden, indem er nur dem Anfangsstadium der Erkrankung die Neigung zur Aneurysmaerzeugung zuschrieb. Aber eben nur in einer Beziehung hat Thoma recht; indem er die an und für sich richtige Beobachtung falsch begründete, verkannte er, dass oft auch in sehr vorgerückten Stadien der Endarteriitis die gleichen Bedingungen vorliegen. Wie schon mehrfach erwähnt, stelle ich mich darin ganz auf den Standpunkt Thomas, die Bindegewebswucherungen der Intima bei der Arteriosklerose ausschliesslich für eine kompensatorische, sekundäre, nicht das eigentliche Wesen der Erkrankung ausmachende zu erblicken. Aber die primäre Erkrankung liegt nicht, wie Thoma glaubt, in einer mystischen, histologisch undefinierbaren Schwächung der Elastizität der Media, für die auch die angeblichen Elastikadegenerationen Schulmanns und Zwingmanns, die von Manchot, Dmitrijeff allerdings bestätigt wurden, keine zureichende Erklärung bringen, da die Gesamtheit der elastischen Schichten bei der chronischen Endarteriitis eine ganz auffallende Resistenz bis in hohe Stadien der Erkrankung zeigt. Die von Thoma richtig beobachtete vermehrte Dehnbarkeit der Media ist ebenso, wie die kompensatorische Bindegewebswucherungen eine Folgeerscheinung, der von Virchow zuerst genau erkannten entzündlichen oder degenerativen Vorgänge in den Zellen und der Intercellularsubstanz des Bindegewebes. Es ist ganz unzweifelhaft, dass dieser Prozess, sobald er ohne die gewöhnlichen kompensatorischen Wucherungen grössere Schichten der Gefässwand ergreift, im höchsten Grade geeignet ist, die Widerstände der Gefässwand herabzusetzen. Thoma hat in ganz überzeugender Weise nachgewiesen, dass mit

den Anfängen der diffusen und der nodulären Endaortitis chronica stets Ausbuchtungen der äusseren Zirkumferenz des Gefässes verknüpft sind. Dass die Erweiterungen hier keine höheren Grade erreichen, ist vollkommen damit erklärt, dass sich der Prozess in der Aorta anfänglich wenigstens stets auf die innersten Schichten beschränkt, und die Hauptmasse der Wand in ihrer Widerstandsfähigkeit nicht alteriert werden kann. Das stellt sich aber schon ganz anders in den kleineren Arterien, wo der gleiche degenerative Prozess innerhalb desselben allgemeinen Krankheitsbildes bekanntlich nicht nur die Intima, sondern auch ganz erheblich die Media ergreift und hier Muskulatur und Bindegewebe in gleicher Weise zu grunde richtet. Auch ohne, dass man die modernen Anschauungen von der Einheit der Gefässwand in sich aufgenommen hatte, ist merkwürdigerweise die Zugehörigkeit der atheromatösen Mesarteriitis der kleineren Gefässe zur atheromatösen Endarteriitis der der grossen nie ernstlich in Frage gezogen worden. Wir werden jetzt um so weniger Veranlassung haben, daran zu zweifeln, dass die Mediaverfettungen, die bei der chronischen Endarteriitis auftreten, ganz dasselbe sind wie die Intimaverfettungen, nämlich die Grundveränderungen der chronischen Arteriitis, wie wir allerdings richtiger als Endarteriitis sagen werden. Diese Prozesse sind in den kleineren arteriellen Gefässen fast untrennbar von diffusen, racemösen oder serpentinen Aneurysmen. Gerade im Hinblick auf den abweichenden Verlauf der syphilitischen Entzündungen in diesen Gefässen und ihrer geringen Eignung zur Erzeugung von Aneurysmen, dürfen wir daran festhalten, dass die chronische Arteriitis im Stadium der Verfettungen fast die einzige Ursache der Aneurysmen der kleineren Gefässe darstellt, höchstens noch in Konkurrenz mit den embolischen Aneurysmen, die jedenfalls um so vieles seltner sind.

Für die grossen Stämme, besonders die Aorta liegen die Verhältnisse etwas anders. Hier ist es mehr ein Ausnahmefall, wenn die degenerativen und entzündlichen Vorgänge ohne Sklerose soweit in die Tiefe vordringen, dass die Widerstandsfähigkeit der Wand in erheblichem Grade herabgesetzt wird. Es ist ganz unfraglich, dass selbst unter ausgedehnten atheromatösen Geschwüren die tiefen Mediaschichten noch eine auffallend normale Beschaffenheit darbieten können. Mit geeigneten Untersuchungsmethoden, für die ich eine Kombination der Elastinfärbungen (Orcein) mit Fettfärbungen (Sudan, Scharlach) und Hämatoxylin sehr empfehlen kann, überzeugt man sich dagegen an anderen Stellen von tiefgehenden Störungen der bindegewebig-muskulären Elemente. Danach halte ich diese Vorgänge, die sich mit Elastikarupturen kombinieren können, als Begründung der diffusen Aneurysmen, die wir an atheromatösen Aorten so gewöhnlich finden, für vollkommen ausreichend, und zweifele nicht, dass aus diesen diffusen Aneurysmen dann gelegentlich im Sinne Thomas eigentliche Rupturaneurysmen hervorgehen können.

Die Syphilis als Ätiologie des Aneurysmas steht sozusagen im Mittelpunkt der modernen Aneurysmadiskussion. In zwei grossen Versammlungen, dem Kongress für innere Medizin und der deutschen pathologischen Gesellschaft zudem in zahlreichen Äusserungen in der Literatur haben die namhaftesten deutschen Kliniker und Pathologen Gelegenheit gehabt, ihre zum Teil sehr divergierenden Anschauungen über diesen Punkt an der Öffentlichkeit darzulegen. Es gibt unter Klinikern und pathologischen Anatomen fanatische Anhänger und fanatische Gegner der syphilitischen Ätiologie und natürlich am meisten Mittelpartei, die beiden Seiten einiges zugesteht und vieles abstreitet. Es ist unmöglich, ohne gleichzeitig ein ausführliches Referat über die gesamte Pathologie der tertiären Lues und die Meinungsverschiedenheiten darüber, welche Prozesse man dieser zurechnen soll, zu geben, ein vollständiges Bild von dem Stand der Diskussion über die syphilitische Aortitis und ihr Beziehung zum Aneurysma zu geben. Ich bitte daher mich von einer erschöpfenden Darstellung an dieser Stelle zu entlasten, und mit einer Auswahl der berührten Punkte vorlieb zu nehmen.

Ich kann den klinischen Standpunkt hier nicht ganz übergehen, der gestützt auf therapeutische, anamnestische und statistische Daten ein wesentliches Verdienst an der Aufrollung der Frage hat. Ich fühle mich verpflichtet, hier an erster Stelle A. Fränkel (64) zu nennen, der nicht nur selbst literarisch unermüdlich dafür tätig war, die syphilitische Ätiologie des Aneurysmas mit klinischen und pathologisch-anatomischen Gründen durchzukämpfen, sondern dessen Anregung auch die wichtige Arbeit Puppes (167) zu verdanken war. Auch ich möchte nicht unterlassen, hier zu bekunden, wie viel ich seiner reichen Erfahrung in diesem Gebiet bei meinen eigenen Studien darüber verdanke. Fränkel erkennt übrigens die Mannigfaltigkeit der ätiologischen Momente des Aneurysmas wie Trauma, Arteriosklerose, senile Atrophie vollauf an; nur für die Aneurysmen der jüngern Individuen, bei denen die genannten Momente fortfallen, will er der Syphilis eine hervorragende Bedeutung vorbehalten wissen. Auch Heller, der energische Vorkämpfer dieser Lehre stützt sich gleichmässig auf den klinischen wie den pathologisch-anatomischen Standpunkt. Ein wesentliches Beweismittel vom klinischen Standpunkt bildet die Wirksamkeit der antisyphilitischen Therapie; wir finden dasselbe ausser bei den genannten besonders auch bei Moritz Schmidt (181), Buchwald (28), Seidel (178), Hampeln (75) angezogen. Dieser Schluss ex juvantibus auf Syphilis ist ja dem Kliniker in Fleisch und Blut übergegangen. Ich muss aber gestehen, dass mir anfänglich die Unmöglichkeit, so hervorragende Zeugnisse hinsichtlich der therapeutischen Erfolge mit Stillschweigen übergehen zu können, schwere Beklemmungen verursacht hat. Es ist doch unzweifelhaft, dass die Therapie bei der tertiären Lues nur in der Richtung Erfolge haben, Gummigeschwülste und syphilitische Entzündungen zum Stillstand, zur Resorption und zur Vernarbung zu bringen

und es ist ebenso unzweifelhaft, dass das Aneurysma als solches ebensowenig wie die Tabes den genannten Kategorieen der syphilitischen Manifestationen zugehört. Ich verstehe vollkommen, dass hervorragende Kliniker solchen Angaben gegenüber misstrauisch geblieben sind, und die Verpflichtung bestehen bleibt, diese Kluft innerhalb der klinischen Erfahrungen zu überbrücken. Vieldeutiger sind vereinzelte klinische Beobachtungen, wie das vielzitierte aneurysmatische Ehepaar Ensors (52), wo bei dem Mann Syphilis nachgewiesen war. Besonders interessant ist das Ehepaar E. v. Leydens (125), wo sich nach des Autors Auffassung die Ehefrau durch Überanstrengung bei der Pflege des tabeskranken Mannes ein Aneurysma geholt hat, nach der (auch hinsichtlich der Tabes bekanntlich) entgegengesetzten Auffassung Hellers (83 b) aber beide syphilitisch gewesen sein sollen.

In hervorragender Weise ist zum Beweis der Syphilisätiologie das Rüstzeug der Statistik in Bewegung gesetzt worden. Schon die erste dahin gerichtete Statistik Welchs (213) [1876] über die Aneurysmen in der britischen Armee, der 66% als syphilitisch berechnete, hat Aufsehen gemacht; sie ist aber nicht unwidersprochen geblieben, indem andere Beobachter von demselben Material die Aneurysmen auf schlechte Ernährung und Kleidung und grosse Strapatzen zu beziehen suchten. Noch grösser aber war nach dem Zeugnis Bäumlers (16) der Eindruck der 1888 erschienenen Statistik Malmstens (138), der sogar bis zu 80%, die er der Syphilis zuschob, gelangte. Die verschiedentlichen Versuche, die Statistik zu verwerten, haben zu sehr divergenten Resultaten geführt. Gegenüber den 85%, die Heller (83 a) erhält, gehen Rasch (171) auf 82%, Malmsten auf 80%, Étienne (55) auf 69, Welch auf 66%, Gerhardt (71 a) auf 53%, Lichtenstein (129) auf 39%, A. Fränkel auf 36%, v. Hansemann (78) gar auf 18,75% herunter. Die neueste mir erst bei Abschluss dieser Arbeit zugegangene Statistik Pansinis (158) berechnet 65% sicherer Luesfälle, dazu noch 19% zweifelhafte Fälle, zusammen also 84%!

Die Folgerungen aus der Statistik sind bereits von v. Hansemann (78 a) energisch angegriffen worden. Er verweist darauf, dass, wenn er die Rechnung anders aufstellt, und untersucht, wieviel der festgestellten Luesfälle Aneurysmen hatten, er nur auf eine Zahl von 3,43% gelangt, und hierbei noch keineswegs der Beweis geführt ist, dass alle diese Aneurysmen bei Syphilitischen wirklich syphilitische Aneurysmen waren. Hiergegen wendet sich Heller (83 b) mit einer sehr geschickten Replik. Er weist darauf hin, wie oft man bei offenkundig syphilitisch gewesenen Personen überhaupt bei der Sektion keine Residuen der Syphilis findet, und dass er zwar nur bei 3% der Syphilitischen Aneurysmen, aber nur bei 2% Syphilome des Gehirns, bei 2% solche des Herzens bei 1% solche der Lunge gefunden habe, so dass die Zahl Hansemanns noch überraschend gross ist. Ich möchte aber doch auch selbst einige Einwände gegen den Wert der Statistik machen.

Vor allem ist die Berechnung äusserst ungleichmässig, da ein Teil der Autoren klinische, ein anderer Teil pathologisch-anatomische Daten zu grunde gelegt hat. Am schwierigsten sind aber die pathologisch-anatomischen Daten zu verwenden, wenn nicht eine genaue Spezifizierung hinzugefügt wird, was unter Aneurysma verstanden wird. Der eine wird nach Eppinger nur die zirkumskripten, der andere Autor auch die diffusen berechnen. Ebenso ist die Beschränkung auf die Aortenaneurysmen unberechtigt, wenn man die relative Bedeutung der Syphilis für die Aneurysmabildung feststellen will. Wenn dieselbe für die Aortenaneurysmen ansehnlich ist, so ist sie für die Aneurysmen anderer Arterien minimal. Am wenigsten leuchtet mir die Bedeutung der statistischen Erhebung ein, dass in einer syphilisreichen Gegend auch die Zahl der syphilitischen Aneurysmatiker sich erheblich steigert. Man wird naturgemäss das gleiche Resultat für die Pneumoniker finden, ohne daraus die Bedeutung der Syphilis für die Genese der Pneumonie folgern zu dürfen. Das einzige beweisende Ergebnis einer Statistik wäre, wenn sich feststellen liesse, dass mit dem Prozentsatz der Syphilitiker auch die Gesamtzahl der Aneurysmatiker in gleichem Verhältnis steige und im umgekehrten Fall sinke. Hierfür hat Heller allerdings angeführt, dass nach Mitteilung eines nordschleswigschen Arztes dort, wo es keine Syphilis gäbe, auch das Aneurysma so gut wie unbekannt sei, und dass nach v. Dürings Mitteilung die Türken, die sich des Alkohols enthalten, grosse Zahlen von Aneurysmen aufwiesen. Ebenso soll, wie ich von den hier in Berlin verweilenden Kollegen Dr. Siegmund und Dr. Havelburg, die lange Jahre in Brasilien praktisiert haben, höre, dort mit einer ausserordentlichen Durchseuchung der portugiesischen Bevölkerung durch Syphilis auch eine auffällige Häufigkeit des Aneurysmas verbunden sein. Dem stehen aber wieder die Angaben Zieglers (220) gegenüber, dass er bei einem syphilisarmen Material ebensoviel Aneurysmen wie andere Institute habe. Der besondere Reichtum Altenglands an Aneurysmen, der vielfach hervorgehoben wird, ist meines Wissens nicht mit einer besonderen syphilitischen Durchseuchung verknüpft. Also aus der Statistik lässt sich zur Zeit nicht viel beweisen!

Die endgültige Entscheidung dürfte bei der pathologischen Anatomie liegen. Aber auch hier ist noch vieles strittig und der Erklärung bedürftig. Als einer der ersten, der auf pathologisch-anatomischer Grundlage der Bedeutung des Syphilis für das Aneurysma Gerechtigkeit widerfahren liess, wird Virchow (206 und 206 b) zitiert; aber er dachte zunächst nur an die Beeinflussung der Arteriosklerose durch die Syphilis, die dann wieder das Aneurysma begünstigen sollte und scheint auch später (206 a) diese Anschauung aufgegeben zu haben. Jener Standpunkt ist noch lange festgehalten worden. So finden wir ihn auch bei Welch. Jetzt dreht sich der Streit zunächst um die syphilitische Aortitis Döhles, vor allem um die

Frage, ob ihr ein spezifischer Charakter zukommt, während die Anschauung, dass dieser Form der Aortenerkrankung eine besondere Beziehung zur Aneurysmatose zukommt, kaum bestritten werden wird. Wir dürfen uns darüber nicht täuschen, dass aus der Münchner Debatte der pathologischen Gesellschaft klar hervorgegangen ist, dass eine grosse Zahl hervorragender deutscher Pathologen, mit Ausnahme Straubs, Bollingers sämtlicher, die dort das Wort ergriffen haben, einer derjenigen Heller's entgegengesetzten Meinung war. Ich habe diesen Eindruck beim Hören gehabt, und er verschärft sich bei der Lektüre jener Verhandlungen. Die meisten Redner beschränkten sich auf die Anzweifelung der morphologischen Abgrenzung dieser Form, und meinten, sie auch sicher ohne Syphilis gesehen zu haben (Ponfick, v. Hansemann, Ziegler, Orth, Chiari). Am schärfsten trat v. Baumgarten dagegen auf, er betonte die Abweichungen der Döhleschen Aortitis von der von Heubner und ihm so trefflich gekennzeichneten Syphilis der kleineren Arterien, und versicherte „in der Aorta nie arteriitische Veränderungen gesehen zu haben, die er von der gewöhnlichen Arteriosklerose hätte abgrenzen und als spezifisch syphilitische, speziell gummöse hätte betrachten können". Auch Beneke, der sich angeblich dem Standpunkte der Vortragenden (Straub und Heller) am meisten näherte, leugnete typische gummöse Wucherungen, und erklärte das, was die Vortragenden als syphilitisch auffassten, als Granulationen um Rissstellen der Elastika, also ganz im Sinne der v. Recklinghausenschen Schule. Babès dagegen, der in der Debatte ebenso wie in seinen Publikationen ein Vorkämpfer der syphilitischen Aortitis ist, beschreibt ganz andere Dinge als syphilitisch, als es Döhle getan hat. Nur Straub und Bollinger, unter dessen Leitung die Arbeit Straubs entstanden ist, stellen sich ganz auf den Döhle-Hellerschen Standpunkt. Auch sonst sind in der Litteratur soweit sie nicht in direktem Zusammenhange mit Kiel steht, die abweichenden Auffassungen zum Ausdruck gelangt. So ist namentlich auch die von Hertz, von Puppe, von Malmsten beschriebene Erkrankung in wichtigen Punkten von der von Döhle beschriebenen unterschieden. Es scheint mir daraus hervorzugehen, dass die Natur der Döhleschen Aortitis bisher noch nicht so einwandsfrei aufgeklärt ist, wie es Heller anzunehmen scheint.

Ich habe es für meine Pflicht gehalten, mir im Hinblick auf solche Lücken der Beweisführung ein selbständiges Urteil über diese Fragen zu bilden, um an dieser Stelle darüber sprechen zu können. Es wird mir verziehen werden, wenn ich damit dem Brauch, hier nur über Publiziertes zu berichten in einigen Punkten untreu geworden bin, und sowohl schon auf früheren Seiten, wie auch jetzt über diese eigenen Beobachtungen spreche.

Das Bild der Döhleschen Aortitis ist ein so charakteristisches, dass es mir schon in einigen ausgeprägten Fällen, auch ehe ich mich eingehender mit diesen Fragen beschäftigt hatte und ehe ich die in München demonstrierte

Präparate gesehen, als etwas ganz Eigenartiges, von dem gewöhnlichen der Arteriosklerose unterschiedenes mehrmals aufgefallen war. Es ist ganz sicher, dass es völlig rein, ohne irgendwelche typische Veränderungen der Arteriosklerose und Atheromatose vorkommt, und andererseits, dass die vorgeschrittensten und die initialsten Formen der chronischen Endarteriitis ohne eine Spur der merkwürdigen Runzelung der Döhleschen Mesaortitis vorkommen. Es ist aber ebenso zweifellos, dass man häufig beide Formen in sehr verschiedenen, man kann sagen in allen möglichen Graden miteinander gemischt findet. Ich frage mich nun zunächst vergeblich, wie es diejenigen Redner, die in München derartige Erklärungen abgegeben haben, ermöglicht haben, in einem Falle, in denen sie die Mesaortitis gesehen haben, „Syphilis auszuschliessen"? Durch die Anamnese oder sonstige Tugendzeugnisse? Bollinger hat bei Gelegenheit dieser Debatte ein kräftiges Bonmot hineingeworfen, nach dem man auch bei einem Abstinenzler nicht darauf verzichten darf, den etwa früher genossenen Alkohol für gesundheitliche Schäden verantwortlich zu machen; ich erinnere aber auch an eine grausame Volksweisheit, nach der auch das frömmste Alter nicht gegen den Verdacht einer lockeren Jugend sichert! Kann man aus dem Fehlen anderer syphilitischer Stigmata Lues „ausschliessen"? Ich glaube nicht. Es wird keinem pathologischen Anatomen zweifelhaft sein, dass, wie Heller schon hervorgehoben hat, trotz früherer Lues überhaupt keine anatomischen Stigmata gefunden werden, und dass zweitens jedes einzelne der charakteristischen Stigmata auch ohne jedes andere gefunden wird. Wenn ich ein Hepar lobatum oder gewisse Knochennarben finde, und daneben keine einzige der übrigen bekannten Veränderungen, so zweifele ich nicht, dass Lues vorgelegen hat. Bei allen anderen Stigmen wird, wenn sie vereinzelt auftreten, allerdings ein Zweifel an der syphilitischen Natur möglich sein, aber es ist meines Erachtens kein Zweifel möglich, dass sie auch syphilitischen Ursprungs sein können, trotzdem sie vereinzelt auftreten.

Ich kann danach dem einen Einwand gegen die syphilitische Natur der Döhleschen Aortitis, dass sie bisweilen oder oft auch ohne sonstige sichere Zeichen von tertiärer Lues gefunden wird, keine Berechtigung zugestehen.

Aber fragen wir uns, was für die Auffassung Döhles anzuführen ist, so spricht in erster Linie der Nachweis des Zusammentreffens der charakteristischen Aortenerkrankung mit festgestellter Lues. Ein solcher Nachweis der Lues ist durch Anamnese in zahlreichen Fällen, durch andere auf Syphilis deutende Befunde in vielen Fällen, durch den Befund gleichzeitig vorhandener gummöser Neubildungen allerdings erst in ziemlich wenigen Fällen angetreten worden. Der Wert dieser Beweismittel ist ein sehr verschiedener, und es dürfte einleuchten, dass nur die dritte Kategorie unanfechtbar ist. Hier liegen zunächst die drei Fälle Döhles vor, in denen sich neben der Aortenveränderung

das eine Mal Leber- und Knochengummata, in den beiden anderen Fällen Herzgummata vorfanden, dann der Fall Puppes, bei dem die Aortenveränderung ebenfalls mit einem Herzgummi kombiniert war. Die übrigen Fälle Döhles sowie die von Backhaus geben nur anamnestische Belege oder mehr oder weniger beweisende Narbenbefunde, wie Backhaus mit drei Fällen von der neuerdings mehrfach hinsichtlich ihrer syphilitischen Natur angefochtenen (von mir übrigens durchaus anerkannten) fibrösen Orchitis. Ich hielt es in Hinblick hierauf für wünschenswert, das kasuistische Material über Verbindung der Aortenerkrankung und gummösen Prozessen noch zu vermehren und habe zu diesem Zweck zwei neue derartige Fälle von Heine (81) veröffentlichen lassen, in deren einem neben der Aortitis Lebergummata, in deren anderem wieder ein Herzsyphilom festgestellt war. Ich möchte Gelegenheit nehmen, diese Tendenz der Heineschen Arbeit hier festzustellen, da Heine, vielleicht in Verkennung meiner Absicht, über den historischen Stand der Angelegenheit eine unzutreffende Bemerkung gemacht hat, die eine unnötig scharfe Replik Hellers hervorgerufen hat. Inzwischen habe ich noch einen Fall der Döhleschen Aortitis zusammen mit ausgedehnten Gummigeschwülsten des rechten Ventrikels und des Conus pulmonalis untersucht, so dass aus meinem Beobachtungsmaterial drei neue Fälle für das Zusammentreffen der Döhleschen Aortenerkrankung mit florider tertiärer Lues hinzugekommen sind.

Den berechtigsten Beanstandungen ist die Deutung des anatomischen Bildes, wie sie von Döhle vertreten wurde, vom makroskopischen und mikroskopischen Standpunkt aus ausgesetzt. Die Döhlesche Erkrankung ist, wie v. Baumgarten zutreffend gerügt hat, von dem bekannten Bild der syphilitischen Erkrankungen der kleineren Gefässe durchaus verschieden, vor allem dadurch, dass sich letzteres immer im Zusammenhang mit reellen, makroskopisch erkennbaren Gummositäten entwickelt. Solche hatte aber ausser Hertz und Babès kein Untersucher des Aortensyphilis gesehen. Eine geringe Annäherung an die syphilitische Arteriitis bieten die von Straub hervorgehobenen Obliterationen der grossen Arterien.

Den diffusen syphilitischen Entzündungen, mit denen Döhle die Aortenerkrankung vergleicht, ist letztere entschieden nicht anzugliedern. Wo wir jene diffusen Entzündungen bei der tertiären Lues vorfinden, dürfen wir sie für die Ausgänge in glatte Schrumpfungen der Organe verantwortlich machen. Es ist undenkbar, dass sie zu derartigen Verunstaltungen der Oberflächen führte, wie sie die Aortenerkrankung charakterisieren. Dem mikroskopischen Bild jener diffusen Entzündungen entsprechen nicht einmal die miliaren Gummiknötchen, die Döhle selbst gesehen hat; die Befunde von Puppe und Backhaus treten sogar in direkten Gegensatz dazu. Andererseits gehören die Gummiknoten mit Riesenzellen und zentralen Nekrosen sicher auch nicht zum regelmässigen Befund der Döhleschen Aortenerkrankung. In Lichtensteins Fällen habe ich mich, ebenso

wie Döhle in einigen Fällen selbst davon überzeugt, dass man unter Umständen nur bindegewebige Schwielen und entzündliche Infiltrate ohne spezifischen Charakter findet. Auch Straub hat unter 27 Fällen nur dreimal Riesenzellen gefunden.

Aus alledem habe ich die Überzeugung gewonnen, dass die Döhlesche Aortenerkrankung keine syphilitische Aortitis im eigentlichen Sinne ist. Sie ist vielmehr im wesentlichen eine Narbenbildung, sagen wir eine narbige Sklerose, die sich mit entzündlichen Prozessen von meistenteils nicht spezifischem Charakter verbindet. Sie ist so, wie sie sich in weitaus der Mehrzahl der Fälle darstellt, ein völlig abgelaufener Prozess, und ich bin überzeugt, dass sie in diesem Stadium auch keine nähere Beziehung zur Aneurysmabildung hat, als die alte Arteriosklerose, nämlich die, dass sie die Rigidität der Aorta erhöht und dadurch Anlass zu Rupturaneurysmen gibt. Auch die kleinen diffusen (sinuösen) Aneurysmen, die sie enthält, sind nicht initiale Aneurysmen, sondern stationäre Bildungen mit völlig organisierten Wandungen, ebenfalls ausgeheilte Prozesse. Es ist undenkbar, dass der Prozess in diesem Stadium durch antisyphilitische Behandlung beeinflusst werden kann.

Aber — diese Narbenbildung hat meiner Ansicht nach einen so charakteristischen Habitus, dass sie nur durch einen einzigen Prozess hervorgebracht sein kann: durch Ausheilung von Gummiknoten.

Bekanntlich haben die verschiedenen Narbenbildungen, die wir auf syphilitische Prozesse zu beziehen gewohnt sind, eine sehr verschiedene Wertigkeit. Die glatte Atrophie des Zungengrunds und die Retraktion des Frenulum Epiglottidis können, so häufig sie syphilitisch sind, durch jeden anderen chronischen ulcerösen Prozess des Pharynx erzeugt werden; Lungennarben sehen bei indurativer peribronchitischer Pneumonie genau so aus wie bei Syphilis. Darmnarben können von tuberkulösen oder syphilitischen Geschwüren herrühren, ohne dass man sichere Kriterien der Unterscheidung anzugeben vermag. Über die Bedeutung der Hodennarben sind neuerdings Zweifel geltend gemacht worden. Dagegen dürften die Lebernarben, die das Bild des Hepar lobatum begründen und mehrfach auftretende strahlige Knochennarben durch keinen anderen Prozess erzeugt werden, als durch ausgeheilte Gummiknoten. Ich glaube vermuten zu dürfen, dass die Döhlesche Aortenerkrankung mit diesen beiden letzten Narbenbildungen an Spezifizität auf die gleiche Stufe zu stellen ist, und unbedingt von dem Verlauf und dem Ablauf gummöser Prozesse abhängt. Schon ihr Äusseres weist darauf hin. Wenn man eine Döhlesche Aortensklerose neben einen typischen syphilitischen Schädel stellt, sieht letzterer wie die Erstarrung des anderen Bildes aus.

Die Lücke, die die bisherigen Beobachtungen boten, besteht darin, dass sie uns noch kein richtiges Bild von dem Aussehen der floriden Prozesse

geben, die der Narbenbildung zu grunde lagen. Es ist sehr merkwürdig, dass diese Prozesse der Aufmerksamkeit so entgangen sind, so dass sich tatsächlich ausser Hertz, Babès, Puppe und vielleicht Backhaus Beschreibung keine Darstellung echter Gummiknoten in der Aortenwand auffinden lässt, und auch Puppe und Backhaus nur das mikroskopische Bild gesehen haben. Erklärungen gibt es reichlich dafür. Offenbar ist der Vorgang in diesem Stadium selten anzutreffen. Auch seitdem ich ihn kenne, und zu suchen verstehe, habe ich ihn nur zweimal gesehen, nachdem ich ein erstes Mal zufällig auf die richtige Stelle stiess. Aber neben der Seltenheit kommt zweifellos die Schwierigkeit des Auffindens in Betracht. Wenn die Gummiknoten in der schwielig verdickten Adventitia oder in der Media liegen, sind sie unter der meist auch stark verdickten Intima gar nicht zu sehen, und wenn sie, was höchst selten passiert, bis in die Intima hineinragen, sieht die nekrotische Stelle von der Oberfläche nur einen Ton gelber oder ganz so aus, wie eine atheromatöse Stelle. Wenn man, wie es den vorigen Untersuchern meist ergangen ist, altes Sammlungsmaterial benutzt, ist auch auf dem Durchschnitt nichts Auffälliges bemerkbar. Nur wenn man die Gummiknoten im frischen Präparat oder in Material mit Farbenkonservierung (Kayserling) auf dem Durchschnitt trifft, kann man ihre gummöse Natur nicht verkennen. So gelang es mir erst nach langem Suchen in den ersten beiden mehrfach erwähnten Fällen die Gummiknoten trotz ihrer Hanfkorn- bis Linsengrösse aufzufinden. Nur in dem letzten Fall, der durch die mächtige Entwickelung der gummösen Prozesse sicher ein Unikum bildet, ist die Veränderung so handgreiflich, dass man auf jedem Durchschnitt durch die Aorta ascendens Gummiknoten findet. Während wir hier wohl das Maximum vor uns sehen, welches der Prozess bei florider gleichzeitiger Entwickelung der Syphilome erreichen kann, müssen wir aus den anderen Bildern entnehmen, dass im allgemeinen kleinere Abschnitte successive erkranken, so dass während der Entwickelung neuer Herde die ersten schon ausheilen. So will ich nicht in Abrede stellen, dass auch noch im sklerotischen Stadium neben den schon erwähnten einfach entzündlichen Stellen auch miliare Gummata nicht selten vorkommen, wie Döhle und die meisten Nachuntersucher es zutreffend beschrieben haben. Dieselben stellen aber nicht den eigentlichen zu grunde liegenden Erkrankungsvorgang, sondern nur Residuen, oder vielleicht beginnende Neueruptionen desselben vor, ebenso, wie man es zuweilen in Lebernarben, die im wesentlichen ausgeheilt sind, beobachten kann.

Nur die floriden Fälle geben aber Gelegenheit, die Pathogenese der syphilitischen Sklerose und besonders die des syphilitischen Aneurysmas zu studieren, Zunächst sehen wir auch hier, dass die Wand im allgemeinen auch bei ganz ausgedehnter gummöser Infiltration eine nicht unbeträchtliche Konsistenz behält und kompensatorische Wucherungen der Intima die Defekte absteifen. Es ist sehr wichtig das in Betracht zu ziehen, weil man sonst nicht begreifen

könnte, dass nicht jedes einzelne Gummi zu einer Ruptur führt, sondern meist in narbige Sklerose seinen Ausgang nimmt.

Indes schon aus den Fällen von Hertz und Puppe, sowie aus meinen beiden ersten Fällen war zu vermuten, dass in dem floriden Stadium der gummösen Aortitis Einschmelzungsaneurysmen entstehen könnten, da man in diesen Fällen an den Rändern und dem Boden von zirkumskripten Aneurysmen noch wirkliche Gummositäten fand. Erst in jenem dritten Fall ist es mir aber gelungen alle Stadien des Prozesses nebeneinander zu sehen. Neben Gummiknoten, die ausschliesslich die verdickte Adventitia einnehmen und solchen, die von der Media grössere oder kleinere Dicken durchsetzt und zerstört haben, trifft man solche, in denen kein Rest von Mediagewebe mehr erhalten ist und auch bis in das Gebiet der Intima nekrotisches Granulationsgewebe hineinreicht. An derartigen Stellen finden wir nun einerseits die gesamte destruierte Gefässwand auf grössere Strecken ausgebuchtet, oder wir finden sie von innen her eingerissen, von Blut durchwühlt. An anderen Stellen wieder zeigen uns kleinere und grössere Ausbuchtungen die Phänomene einer neuen Organisation der Wandung, Abdeckung der Defekte durch Gerinnsel, durch Granulationen und Bindegewebe. Kurzum, die genaue Beschreibung dieses Falles wird alle Phasen aufklären, in denen ein florider syphilitischer Prozess der Gefässwand selbst zur Bildung diffuser und zirkumskripter Aneurysmen führt.

Ich möchte auch darauf verweisen, dass uns erst derartige Fälle ein Verständnis dafür eröffnen, wo und wie die therapeutischen Erfolge von Quecksilber und Jodkali einsetzen, nämlich ausschliesslich da, wo noch Gummiknoten vorhanden sind, und wo das Fortschreiten des Prozesses an die Neuentwickelung oder den Zerfall von Gummiknoten anknüpft; sie wirkt dahin, den Ersatz der Gummiknoten durch Narbengewebe zu begünstigen, und kann damit den Fortschritt der Aneurysmenbildung begrenzen.

Der häufige Befund der Döhleschen Sklerose auch ohne Aneurysma ist der Beweis, dass das floride Stadium der Aortengummose nur selten einen so deletären Verlauf nimmt, wie in meinem dritten Fall, wo unmittelbar in diesem Stadium eine Ruptur in den Herzbeutel erfolgte. In den meisten Fällen scheinen die Gummiknoten der Aorta spontan oder unter antisyphilitischer Kur zu jener Sklerose auszuheilen. Auch die meisten der in jenem floriden Stadien entstehenden kleineren Aneurysmen dürften heilen, und ich möchte in den kleinen napfförmigen oder sinuösen Aneurysmen der Döhleschen Sklerose keine aneurysmatische Dehnung der Narben, sondern Narben kleiner Einschmelzungs- und Rupturaneurysmen sehen. Andererseits leuchtet es aber ein, dass diese Erkrankung wie kaum eine andere geeignet ist, durch Entstehung eines insufficienten Narbengewebes, welches dem normalen Blutdruck oder abnormen Steigerungen desselben nicht gewachsen ist, die Bedingung für progressive chronische Aneurysmen abzugeben. Es ist klar, dass sich

alsdann diese neue Erkrankung unabhängig von dem eigentlichen syphilitischen Prozess selbständig weiter entwickelt, und dass, wenn dieselbe dann um Jahre später zum Tode führt, der eigentliche syphilitische Prozess längst in das Narbenstadium übergegangen ist.

Viel schwieriger als bei der Aorta liegt die Frage nach der Beziehung syphilitischer Prozesse zur Aneurysmatose bei den kleineren Gefässen. Diese Frage steht in inniger Beziehung zur Aufklärung der dunklen Ätiologie und Pathogenese der Periarteriitis nodosa Kussmauls und Maiers (117). Die von letzteren als Ursache der Erkrankung angesprochenen entzündlichen Vorgänge sind von Weichselbaum und Chvostek (36) als syphilitische gedeutet worden, und auch neuere Autoren, besonders Abramow (1), Graf (73) neigen dieser Auffassung zu. Demgegenüber haben P. Meyer und ferner besonders Eppinger den entzündlichen Charakter der Erkrankung in Abrede gestellt, und weisen der Entzündung eine sekundäre Rolle zu. Besonders ergeht sich Eppinger, gestützt auf die Untersuchung Heubners und Baumgartens in scharfen Ablehnungen dieser Auffassung, indem er die syphilitischen Prozesse für gänzlich ungeeignet zur Erzeugung ähnlicher Veränderungen erklärt. Es ist aber interessant, dass Baumgarten, einer der besten Kenner der syphilitischen Gefässerkrankungen der Rupturtheorie Meyers durchaus entgegengetreten ist, ohne allerdings selbst den syphilitischen Charakter der Erkrankung anzuerkennen. Es ist nun gewiss Eppinger durchaus zuzugestehen, dass die Erkrankung durchaus keine Ähnlichkeit mit dem gewöhnlichen Bild der Arteriensyphilis besitzt, und dass die Arteriensyphilis in ihrer gewöhnlichen Form zur Obliteration und nicht zur Erweichung der Wand und zur Erweiterung des Lumens führt. Aber Eppinger hat selbst auf das Eingehendste die ganz analogen Verhältnisse der Arterientuberkulose geschildert. Auch letztere verläuft typischerweise bis zum Verschluss des Lumens durch obliterierende Endarteriitis. Nur wenn dieser Prozess ausnahmsweise ausbleibt, entstehen Arrosionsaneurysmen. Wir wissen durch die Untersuchungen Kösters, Baumgartens, Friedländers, dass die ursprünglich von Heubner als das Wesentliche betrachtete Endarteriitis nichts Spezifisches des syphilitischen Prozesses ist, und dass vielmehr die von Baumgarten beschriebene gummöse Periarteriitis den Ausgang der Veränderungen bildet, dem sich die gewöhnliche Endarteriitis obliterans zugesellt. Es hat gerade in Hinsicht auf die Tuberkulose nichts Parodoxes, dass auch bei Syphilis die Obliteration in seltenen Fällen ausbleiben könnte. Alsdann wäre auch in den kleineren Arterien die Bedingung für die Entstehung von Einschmelzungsaneurysmen gegeben, welche sich bei multiplem Auftreten unter dem Bilde der Periarteriitis nodosa präsentieren müssten. Indessen, obgleich man bei dem völligem Versagen anderer ätiologischer Momente gewiss die Neigung versteht, die Periarteriitis nodosa der Syphilis zuzuschieben, ist doch daran festzuhalten, dass noch keiner der Autoren in

den entzündlichen Infiltraten der interessanten Erkrankung Veränderungen beschrieben hat, die diese Auffassung eindeutig begründen. Eigene Beobachtungen kann ich nicht beibringen, und so muss ich die Frage hier offenlassen.

Wir können die hier entwickelten aus dem vorliegenden Beobachtungsmaterial über Morphologie, Pathogenese und Ätiologie des Aneurysmas gewonnenen Anschauungen in folgenden Punkten zusammenfassen.

1. Unter Aneurysma der Arterien verstehen wir jede pathologische, durch Veränderung der Wand bedingte Erweiterung des Arterienlumens, die mit dem Blutstrom wenigstens zeitweise in offener Verbindung steht.

2. Die Wandung des Aneurysmas besteht in jedem Falle in einer im wesentlichen der Gefässwand unähnlichen Neubildung, die entweder aus der Gefässswand oder dem umliegenden Gewebe hervorgeht, zunächst den Charakter eines jungen Narbengewebes (Callus) besitzt und einer weitgehenden Reorganisation zur Gefässwand zugängig ist, andererseits aber durch minderwertige Widerstandskraft gegen den Blutdruck zur fortschreitenden Erweiterung durch Rupturen oder entzündliche Einschmelzungen geneigt ist. Eine Trennung zwischen Aneurysma verum und spurium ist somit nicht durchführbar.

3. Ein Dehnungsaneurysma, welches auf einer pathologischen Nachgiebigkeit der unversehrten gesamten Arterienwand beruht, ist in Abrede zu stellen.

4. Die pathologische Nachgiebigkeit der Arterienwand, die zum Aneurysma führt, beruht stets entweder auf Ruptur oder auf Einschmelzung der Wand oder auf einer Vergesellschaftung beider Vorgänge. Beide Vorgänge müssen den grössten Teil des Dickendurchmessers der Wand und gleichmässig die beiden die mechanische Leistungsfähigkeit der Wand bedingenden Faktoren, das Bindegewebe und das elastische Gewebe betreffen.

5. Eine zum Aneurysma führende Ruptur der Gefässwand erfolgt durch direktes oder indirektes äusseres Trauma oder durch abnorme Steigerung des Blutdrucks bei normaler oder bereits pathologisch veränderter Wand.

6. Bei Arterioklerose und syphilitischer Sklerose entsteht durch Zerstörung elastischen Gewebes oder bindegewebige Schwielenbildung eine Rigidität der Arterienwand, die das Vorkommen von Rupturen und Rupturenaneurysmen vorbereitet.

7. Eine zum Aneurysma führende Einschmelzung der Arterienwand erfolgt durch chemische Prozesse, wie beim peptischen

Magengeschwür, oder durch akute oder chronische Entzündungsvorgänge.

8. Von akuten zum Aneurysma führenden entzündlichen Einschmelzungen ist die metastatische ulceröse Endarteriitis zu nennen, die das embolisch-mykotische Aneurysma Ponfick-Eppingers bedingt.

9. Von chronischen Entzündungen führt die chronische Endarteriitis in ihren atheromatösen Stadium zum Aneurysma, indem sie die bindegewebigen Bestandteile der Arterienwand zerstört, und dadurch Zerreissung der Elastika durch Überdehnung begünstigt. Sie ist häufiger in kleinen Arterien als in der Aorta die Ursache des Aneurysmas.

10. Die Tuberkulose führt durch Fortleitung einer tuberkulösen Periarteriitis zur Einschmelzung der Arterienwand und zum Arrosionsaneurysma.

11. Die Aortenwand ist eine Prädilektionsstelle für tertiäre Syphilis, die sich durch Gummiknoten der Aventitia, der Media und Intima manifestiert. Dieselben kommen meistens zur Vernarbung (Döhlesche Sklerose) oder erzeugen durch Einschmelzung Aneurysmen.

12. Die Syphilis ist teils indirekt durch die oben erwähnte Sklerose und hierdurch erzeugte Rupturaneurysmen, teils direkt durch gummöse Einschmelzungsaneurysmen eine häufige Ursache des Aortenaneurysmas, seltener und unsichrer des Aneurysmas kleinerer Arterien.

7. Krankheiten der Lungen.

Von

H. Eppinger, Graz, und **W. Schauenstein**, Graz.

A. Angeborene Krankheiten (Eppinger).

Literatur.

1. Arnheim, Über einen Fall von kongenitaler halbseitiger Hypertrophie mit angeborener Bronchiektasie. Virch. Arch. Bd. 154. 1898. Heft 2. S. 300.
2. Eppinger, Über angeborene Hypoplasie und fötale Obsolescenz der Lungen. Diese „Ergebnisse".
3. Helbing, C., Über ein Rhabdomyom an Stelle der linken Lunge. Zentralbl. f. patholog. Anatomie. XI. 1898. Heft 11/12. S. 433.
4. Herxheimer, G., Über einen Fall von echter Nebenlunge. Zentralbl. f. patholog. Anat. XII. 1901. Nr. 13. S. 529.
5. Linser, Über einen Fall von kongenitalem Lungenadenom. Virch. Arch. Bd. 157. S. 281. 1899.
6. Neisser, E., Über einseitige Lungenatrophie und über angeborene Bronchiektasie. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 42. Heft 1/2. S. 88. 1900.
7. Quensel, U., Ein Fall von accessorischer rudimentärer Lunge. Nordisk arkiv medicinsk. N. F. Bd. XI. 1900. Nr. 1. 8 S.
8. Schaffner, G., Über den Lobus inferior accessorius der menschlichen Lunge. Virch. Arch. Bd. 152. 1898. Heft 1. S. 1.
9. Springer, C., Rudimentäre accessor. Lunge. Prager med. Wochenschr. 1898. Nr. 31.
10. Vogel, R., Zwei Fälle von abdominalem Lungengewebe. Virch. Arch. Bd. 155. S. 235 und Dubler, Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1888.
11. Voisin Roger, Sur un cas de lobe erratique du poumon. Archives de médecine expérimentale et de l'anatomie pathologique. T. XV. p. 228. 1903.
12. Wechsberg, F., Über eine seltene Form von angeborener Missbildung der Lunge. Zentralbl. f. patholog. Anat. XI. Nr. 16/17. S. 593.
13. Teuffel, E., Entwickelung des elastischen Gewebes der Lungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anatom. Abteilung 1902. 5/6. Heft. S. 377.

Während in den beiden Berichten über die angeborenen Lungenkrankheiten in den „Ergebnissen“ 1894 und 1896 fast nur Defektbildungen der Lungen und nur ein Fall von Exzessbildung, den Dürck[1]) als accessorische Lunge beschrieben, besprochen wurden, haben sich aus letzteren Jahren ziemlich reichliche Mitteilungen mit ausführlichen Besprechungen über kongenitale exzessive Bildungen der Lungen ausfindig machen lassen. So beschreibt Herxheimer, G. (4) einen Fall von echter Nebenlunge. Bei einem 3 Wochen alten Kinde fand sich dicht oberhalb der rechten Lunge, nach innen von ihrer Spitze, neben der Trachea ein lymphdrüsenähnlicher Knoten. Die Trachea teilt sich (wie der Autor schreibt) ziemlich hoch oben, 2,5 cm unter dem Ringknorpel des Larynx, in zwei Zweige, von denen der eine, 1 cm lange zu dem knotigen Gebilde abgeht, während der zweite senkrecht nach abwärts verläuft, und nach einer Strecke von 1,5 cm sich wieder in zwei Zweige teilt, die in der rechten und linken Lunge sich einsenken. Der zu dem Knoten gehende Zweig ist ebenso weit, wie die Fortsetzung der Trachea weiter nach abwärts, die die beiden Lungenbronchi abgibt, nämlich 0,7 cm. Der mit dem oberen Bronchus versehene Knoten ist 1 cm lang, 0,8 cm breit und 0,6 cm hoch, besitzt die Bohnenform, ist fest, rötlichgrau und zeigt makroskopisch keine Luftbläschen, und ist von einer bindegewebigen Hülle umgeben. Mikroskopisch dagegen konnte in ihm nur alveolärer Bau nachgewiesen werden, der, da die einzelnen Fächer von elastischen Fasern umzogen sind, der Lungenalveolär-Struktur gleichgesetzt werden musste. Die auskleidenden Alveolarepithelien waren zum Teil desquamiert und füllten mit einkernigen, polymorphkernigen und roten Blutzellen die Alveoli aus. Die Septen zwischen den Alveolis sind durch kollabierte Alveolen und zelliges Infiltrat verbreitert; der zuführende Bronchus zeigt in allem und jedem die Struktur eines Bronchus, und werden Verzweigungen desselben in dem Knoten sehr deutlich nachweisbar. Indem sich auch die Hülle des Knotens als pleuraartig erweist, ist gar kein Zweifel darüber möglich, dass der Knoten eine kleine, i. e. Nebenlunge vorstellt, da doch die linke wie rechte Lunge sonst wohlgebildet vorhanden sind. Es erschiene sehr gezwungen, zu sagen, dass der zu der kleinen Lunge gehende Bronchus der rechte Bronchus und der Knoten die rechte Lunge wäre, während der absteigende Ast dem linken Bronchus entspräche. Richtiger ist es, sich vorzustellen, dass der Bronchus für den Knoten ein exzessiv abnormer ist, also der Knoten bezw. auch die zugehörige Lunge einen Exzess, eine förmliche dritte Lunge vorstellt. Die Trachea setzt sich einfach unter dem Abgange des abnormen dritten Bronchus fort, um sich an gehöriger Stelle in den rechten und linken Bronchus zu teilen, die in die richtigen beiden Lungen sich begeben. Es handelt sich somit in dem vorliegenden Falle Herxheimers wirklich um eine echte

[1]) Cfr. Ergebnisse. III. 2. Hälfte. 1896. S. 39.

Exzessbildung. Es liesse sich allenfalls noch darüber diskutieren, ob der obere bezw. dritte, rechte Bronchus nicht ein eparterieller, selbständiger Bronchus, der zugehörige Lungenlappen nicht ein abgeschnürter Teil des rechten Oberlappens wäre. Die Selbständigkeit des Bronchus und der zugehörigen Lunge wahrt aber die Natur der Exzessbildung in diesem Falle.

Etwas anders verhält sich die Sache in den Fällen von sogenannten rudimentären, accessorischen Lungen, wie solche bekanntermassen von Rokitansky und Rektorzik beobachtet wurden, und wo es sich um das Vorkommen von von der einen oder der anderen Lunge ganz abgetrennten Gebilden handelt, die im allgemeinen verschieden gross, aber regelmässig klein, zwischen Basis der Lunge und dem Zwerchfell, oder dicht unter dem Zwerchfell gefunden werden und entschieden Lungengewebsstruktur besitzen.

Ehe auf diese Fälle selbst eingegangen wird, möchte einer Mitteilung Schaffners (8) zunächst gedacht werden, in welcher er sich über den Lobus accessorius inferior sehr ausführlich ausspricht. Der Ausdruck Lobus accessorius inferior stammt von Rektorzik, der nach Rokitansky einen Fall von supernumerärer Lunge beschreibt. Bei dieser Gelegenheit macht er auf das häufige Vorkommen eines von der Lungenbasis ganz und gar, oder durch einen Einschnitt oder eine Furche abgetrennten bezw. abgrenzbaren, mehr oder weniger deutlichen, supernumerären Lappen aufmerksam, und nannte ihn den Lobus accessorius inferior. Schaffner machte mit Recht darauf aufmerksam, dass diese Beobachtung Rektorzik's unbeachtet geblieben, und nur von Henle in seinem Handbuche aufgenommen worden ist. Schaffner aber unterzieht sich der Aufgabe, das Verhalten dieses Lobus accessorius inferior in sehr exakter Weise darzustellen. Er untersuchte 105 Leichen, und konnte bei denselben den Lobus accessor. infer. 46 mal, also nahezu in 56 % finden. Dieser kommt rechts und links vor und hält 3 Typen ein. Einmal stellt er einen wirklichen, vierten bezw. dritten basalen Lappen vor, das andere Mal einen Abschnitt des wirklichen Unterlappen, von welchem er durch einen Einschnitt im hinteren Rande desselben getrennt ist, und ein drittes Mal bildet er ein plattes Gebilde an der basalen Fläche des Unterlappens, welches durch eine deutliche Furche von diesem letzteren unterschieden ist. Von besonderer Wichtigkeit aber ist es, dass Schaffner eine gewisse Selbständigkeit dieses Lobus accessorius inferior insofern konstatiert hat, als letzterer mit einem ganz bestimmten Bronchus in Beziehung steht. Bei Darstellung derselben unterzieht sich Schaffner der sehr dankenswerten Aufgabe, die bedeutsame, aber wenig beachtete Arbeit Aeby's über den Bronchialbaum zur allgemeinen Kenntnis zu bringen, und die Tatsachen derselben durch ausgedehnte Nachuntersuchung zu bestätigen. Auf Grund der genauen Kenntnis des Bronchialbaumes und des genauen Nachweises des zum Lobus accessorius inferior verlaufenden Bronchus kommt Schaffner zu dem Resultat: dass der rechte Lobus accessorius inferior von dem sogenannten Bronchus cardiacus, der dem

gleichnamigen Bronchus der Säugetierlunge entspricht und zum Lobus cardiacus zieht, und der linke Lobus accessor. inferior immer vom inneren Ast des zweiten ventralen Bronchus versorgt wird.

Intrathorakale accessorische Lungenrudimente beobachtete zuerst Wechsberg (12). Es handelte sich um ein neugeborenes Kind mit allgemeinem Hydrops, bei welchem beiderseits Hydrothorax, Vorwölbung des Zwerchfelles nach abwärts, ein kleines Herz und atelektatische Lungen gefunden wurden. Unter der linken Lunge, zwischen ihrer Basis und dem Zwerchfell, fand sich im linken Pleurasacke ein Tumor, der mittelst eines Stieles von der Pleura des Mediastinums, dicht am Ösophagus, 2 mm oberhalb des Zwerchfelles abgeht. Der Tumor hat die Gestalt einer Pyramide, misst frontal 4 cm, vertikal 5 cm, sagittal 2,5 cm. Die Spitze der Pyramide liegt im Mediastinum, die Basis ist nach links gekehrt. Er besteht aus typischem, embryonalen Lungengewebe mit von Zylinder- und Flimmerepithel ausgekleideten Bronchien. Einzelne derselben sind cystisch, so dass sie an die blasige Missbildung Störcks erinnern. Wechsberg bezieht diese cystische Umbildung auf fötale Entzündung, infolge deren der zuführende Bronchus obliterierte, und die Alveoli, statt atelektatisch zu sein, zu kleinen Hohlräumen sich umwandelten. Im allgemeinen ist vorliegender Fall gewiss als eine Exzessbildung zu betrachten. Während Fürst eine solche auf frühzeitige Abschnürung eines Teiles eines Lungenlappens durch eine abnorme Pleurafalte zurückführt, was für den Unterlappen bis jetzt nicht bekannt ist, wogegen auch der Zusammenhang des überzähligen Lungengebildes mit dem Ösophagus spricht, denkt Wechsberg daran, sich vorstellen zu sollen, dass das rudimentäre, accessorische Lungengebilde selbständig unterhalb der beiden Lungenanlagen sich von dem embryonalen Darmrohr abgespalten habe, wobei es aber zur Fortsetzung der Abspaltung bezw. zur für diese dritte Lungenanlage bestimmten Tracheabildung nicht gekommen ist. Dagegen obliterierte der röhrige Zusammenhang mit dem Darmrohr bezw. dem Ösophagus, und blieb danach der Verbindungsstiel mit dem Ösophagus. Wechsberg erinnert zur Erhärtung dieser seinen Meinung an den bekannten Fall von Klebs, in welchem die linke Lunge wohl ausgebildet war, die rechte Lunge rudimentär geblieben aber noch in offener Verbindung mit dem Ösophagus durch eine Art Bronchus geblieben war. Im Falle Wechsberg handelt es sich um eine dritte rudimentäre Lungenanlage, und eine solche sollte doch nach den Ausführungen Schaffners wohl entschieden von einem accessorischen Lungenlappen unterschieden werden, dessen charakteristisches Merkmal in der Zugehörigkeit seines Bronchus zu dem Hauptbronchus der einen oder der anderen Lunge bestehen soll.

Einen ganz gleich zu deutenden Fall beschreibt Springer. Er betrifft eine 49jährige Frauensperson, bei der neben den beiden Lungen sich in dem untersten Teil des linken Brustfellraumes ein flach eliptisches, scheiben-

förmiges Gebilde von 3 cm Länge, 2 cm Breite und 1 cm Dicke vorfand, das mittelst eines 4 cm langen fadenförmigen Stranges von dem untersten Abschnitte der Pleura mediastinalis, knapp hinter dem Ligam. pulmonal. frei in den Brustfellraum unter der linken Lunge hineinhing. Es war völlig von Pleura überzogen, und finden sich in dessen Stiele eine von der Aorta descendens über dem Zwerchfell abgehende Arterie und zwei in die V. hemiazygos einmündende Venen und Nerven aus dem Plexus oesophageus des N. vagus. Das Gebilde war aus blasigen Hohlräumen zusammengesetzt, in deren Wand unschwer Bestandteile der Bronchialwand, und zwischen denselben fibröses Bindegewebe, glatte Muskeln und elastische Fasern, aber keine Alveoli und respiratorische Bronchialgänge haben nachgewiesen werden können. Springer glaubt allerdings, dass es sich um eine Abschnürung eines Teiles von der gehörigen Lungenanlage mit nachträglicher Obliteration des Bronchus und des allenfallsigen Zusammenhanges mit der A. pulmon. der linken Lunge gehandelt hatte.

Wir glauben aber doch, dass es sich um ein gleiches Verhältnis, wie in dem Falle Wechsberg, gehandelt hat, wofür die Selbständigkeit der Gefässversorgung spricht, wenn auch von einer Beziehung des Stieles zum Ösophagus nicht die Rede ist. Andererseits ist aber die Insertion des Stieles im Falle Springer überhaupt nicht angegeben, und dürfte die Angabe des Abganges des Stieles von dem untersten Abschnitte der Pleura mediastinalis vielleicht doch so zu verstehen sein, dass der Stiel sich am Ösophagus inserierte. Wir erachten die Insertion der Wurzel des überzähligen Lungengebildes am Ösophagus für das Massgebende bei der Beurteilung desselben als einer dritten Lungenanlage, bezw. als einer Exzessbildung der Lungen.

Es muss auch zugegeben werden, dass der Nachweis des Zusammenhanges des Stieles mit dem Ösophagus auf grosse Schwierigkeit stossen wird. Am ehesten wird dies gelingen, wenn der Fall Neugeborene, schwieriger, vielleicht unmöglich, wenn er ältere Individuen betrifft, da bei letzteren durch die unausbleibliche Zerrung der Stiel nicht nur verlängert, der am Ösophagus haftende Bronchus abgelöst wird und mit der Zeit sich gegen das Lungengebilde zurückzieht. Andererseits würde bei der Annahme einer Abschnürung des überzähligen Lungengebildes von einem Lappen der diesseitigen Lunge bezw. der Annahme eines accessorischen Lappens gerade das Verhalten des Bronchus desselben massgebend erscheinen. Er müsste in einem solchen Falle von dem Hauptbronchus der betreffenden Lunge abgängig erscheinen. Wenn er, was schwer begreiflich, doch mit der Zeit obsolesziert sein sollte, dann müsste wohl, wie dies z. B. an einem eparteriellen Bronchus unter gewissen Verhältnissen gesehen wird, zum mindesten ein Divertikel an der vermuteten Stelle des Hauptbronchus zu erkennen sein. Dies ganz besonders dann, wenn das überzählige Lungengebilde einem z. B. bei Säugetieren bekannten Lungenlappen, dem Lob. cardiacus entsprechen sollte.

Eine solche Anschauung hatte nämlich Voisin (11) geäussert anlässlich der Beschreibung eines Falles, der ganz gleich geartet war, wie der von Wechsberg und Springer. Voisin sah nämlich in der Leiche eines 3jährigen Kindes unter der linken Lunge im Sinus costodiaphragmaticus der linken Pleura, zwischen Lunge und Zwerchfell, ein abgeplattetes Organ, das mittelst eines Stieles mit der Aorta zusammenhing. Stiel und Organ waren von der Pleura überzogen. Letzteres hatte die Form einer Pyramide mit nach hinten gerichteter Spitze. Auf der oberen Fläche fand sich der Hilus, wo sich der Stiel inserierte. In diesem fanden sich zwei von der Aorta abgehende Arterien, und eine in den V. hemiazygos mündende Vene. Die Struktur des Organs war die einer fötalen Lunge (Bronchien mit grossen mehrkernigen Zellen, Alveoli mit kubischem und desquamiertem Epithel in engem und kollabiertem Zustande und zwischen ihnen Arterien und Venen und interstitielles Bindegewebe). Voisin hält sich nun bei der Erklärung seines Falles, der er einen Vergleich desselben mit den bereits durch Rokitansky, Rektorzik, Ruge, Humphry, Dürck, Springer bekannt gewordenen Fällen vorausschickt, an die Frage, ob dieses Gebilde, das er Lobe erratique nennt, eine dritte Lunge bezw. eine Exzessbildung oder einen überzähligen Lappen vorstelle, d. h. im letzteren Ealle ein von der Masse der bestehenden Lunge separierter Lungenabschnitt sei. Er entschliesst sich für diese letztere Ansicht und meint, dass das gefundene abnorme Lungengebilde ein separierter Lobus cardiacus sei, den schon Pozzi, Duchenne, Teslat und Divé beschrieben, und dessen anatomische Verhältnisse namentlich von Schaffner (siehe oben) klar gelegt worden sind. Hätte Voisin Schaffners klare Vorstellungen gekannt, so hätte er es nicht notwendig gehabt, zu einer so komplizierten und obendrein nicht ganz verständlichen Vorstellung zu gelangen, der zufolge er, um den Lobe erratique linkerseits als sogenannten Lobus cardiacus, der doch nie rechts vorkommt, zu erklären, annimmt, dass dieser von rechts nach links über die Mittellinie hinweg sich verlagert (daher der Name Lobe erratique) und auf diesem Wege durch die Ductus Cuvieri von seinem Zusammenhange mit der rechten Lunge abgetrennt wird. Viel einfacher wäre es, nach den Darstellungen Schaffners, zu sagen, dass ein solches überzähliges Lungengebilde auf der linken Seite ein von dem inneren Aste des zweiten ventralen Bronchus versorgter und abgesetzter Lobus accessorius, und auf der rechten Seite ein solches Gebilde ein Lobus cardiacus sei. In einem solchen Falle aber wäre es notwendig, eben jener oben aufgestellten Forderung zu genügen, nämlich die Verhältnisse der ganz bestimmten Bronchien, links des zweiten

ventralen, rechts des Bronchus cardiacus klar zu stellen, und eventuelle Andeutungen der Beziehungen derselben zu den überzähligen Lungengebilden aufzusuchen.

So kommen wir auf die oben aufgestellte Anschauung zurück, der zufolge wir auch den Fall Voisin als einen dem Falle Wechsberg und Springer analogen Fall, nämlich als einen Fall einer dritten Lunge, als eine Exzessbildung ansehen. Gleichen sich doch die sämtlichen Fälle von accessorischen Lungen bezw. dritten Lungen betreffs Verhaltens der Lage (zwischen Lungenbasis und Zwerchfell), betreffs der Gestalt (plattes pyramidenförmiges Gebilde), betreffs der versorgenden Gefässe (Arterien aus der Aorta, Venen zur V. hemiazygos gehörig), betreffs des Stieles und betreffs der Struktur, so dass auch betreffs der Zugehörigkeit des Bronchus, die allerdings bloss im Falle Wechsberg klar gelegt ist, eine Übereinstimmung bestanden haben dürfte, und sonach an eine Verschiedenheit der Deutung kaum gedacht werden kann. Da der Fall Quensel (7), der ein 5jähriges Mädchen betraf, in allem und jedem mit dem Falle Voisin übereinstimmt, so stehen wir nicht einen Moment an, auch ihn hieher zu rechnen.

Und nun führen wir solche Fälle an, in denen abnorme bezw. überzählige Lungengebilde in der Bauchhöhle, und zwar wieder an einer charakteristischen Stelle, nämlich unter dem Zwerchfell, zwischen linker Nebenniere und der Aorta abdominalis, gefunden wurden. So gehört hieher der von Dubler beobachtete, bei der Sektion eines 47jährigen Weibes gefundene und von Vogel (10) neuerdings beschriebene Fall. Es fand sich nach Dubler ein platter, nach Vogel ein einer dreiseitigen Pyramide gleicher Körper von 4,8 cm Höhe, 3,7 cm Breite mit nach unten und aussen gerichteter Spitze und einer oberen dem Diaphragma, zwischen linker Aortaseite und der Innenkante der linken Nebenniere, angelagerter Basis, an welcher sich ein förmlicher Hilus erkennen liess. Von diesem geht ein 3—4 cm langer, kleinfingerdicker Stiel zur linken Seite der Aorta, 5 cm oberhalb der A. coeliaca, etwa entsprechend der 10. A. intercostalis. Der Stiel und auch der oberste Teil des interessierenden Körpers lagen sonach im Hiatus aorticus. Die Oberfläche des pyramidenförmigen Körpers ist rauh, mit zahlreichen fibrösen Adhärenzen bedeckt, die Seitenflächen sind glatt, eben und durch ziemlich scharfe Kanten voneinander getrennt. In dem Stiel befindet sich ein ansehnlicher Bronchus, der sich vom Hilus an in dem Körper verzweigt; dann eine sklerotische etwas gekrümmte, federkieldicke Arterie, die aus der Aorta an Stelle der 10. A. intercostalis entspringt, und zwei Venen, die in die V. hemiazygos einmünden. So wie der Bronchus, verzweigen sich auch die Gefässe

mannigfach vom Hilus aus in dem besagten Körper. Dieser besteht aus Bronchien, Arterien und Venen, Nerven; und dazwischen ist ein an elastischen Fasern reiches, zelliges Grundgewebe, in welchem da und dort Lakunen von alveolärem Charakter zum Vorschein kommen; er stellt somit ein Organ mit Lungengewebsstruktur vor. Im zweiten Fall (28jährige an Tuberkulose verstorbene Frau) wurde eine kleinhühnereigrosse Geschwulst von Pyramidengestalt zwischen Zwerchfell, linker Nebenniere und linkem Rande der Wirbelsäule gefunden, deren unterer Pol vom Schwanz des Pankreas bedeckt wurde. Am Durchschnitt zeigt sie ein bimssteinartiges, alveolar maschiges Gewebe mit einer grösseren cystischen Bildung in der oberen Hälfte. Die versorgenden Arterien entspringen, und zwar vier der A. phrenica sin., die in diesem Falle abnormerweise aus der A. lienalis hervorgeht, und eine an Stelle der A. phrenica sin. aus der Aorta abdominalis. Diese letztere Arterie pflanzt sich in den inneren Anteil des geschwulstartigen Körpers ein. Diesen Arterien entsprechend verlaufen vier Venen aus der Geschwulst in die V. phrenica infer. sin., und zwei Venen längs der von der Aorta entspringenden Arterien. Die Nerven entspringen dem Plexus aorticus. Die Geschwulst selbst setzt sich ihrem schon makroskopischen Aussehen zufolge aus blasigen Räumen und einem Zwischengewebe, Bronchien, Arterien und Venen zusammen. Die blasigen Räume sind teils mit Flimmerepithel ausgekleidete Bronchiektasieen, teils Alveolarräume, von denen einzelne mit corpor. amylac. gleichen Konkretionen ausgefüllt sind. Die Lungengewebsstruktur auch dieses Körpers ist über allem Zweifel erhaben. Vogel bezeichnet die in beiden Fällen gefundenen Gebilde als Bauchlungen bezw. als abdominales Lungengewebe. Bei Erklärung der Ausbildung dieser Bauchlungen in beiden Fällen stösst Vogel auch auf die Schwierigkeit der Beantwortung der Frage: Sind hier von der linken Lunge abgeschnürte Teile bezw. von ihnen abgeschnürte Lobi accessorii (Rektorzik — Schaffner), wobei Unregelmässigkeiten der Lagerung der kaudalen Abschnitte der linken Lungen im Recessus parietalis dorsalis des Diaphragmas und Abschnürung derselben beim Verschluss dieses Recessus vorausgesetzt werden, oder sind sie als dritte Lungen aufzufassen, die ihres tieferen Ursprunges vom Darmrohr wegen unter das Zwerchfell zu liegen kommen. Vogel neigt, nach Feststellung von Unregelmässigkeiten im Verlauf bezw. Bestand des zweiten Ventralbronchus der linken Lunge in beiden Fällen, zur Annahme eines aberrierten bezw. abgeschnürten, accessorischen Lungenlappens (Lungenfraktion) hin, und entschliesst sich nicht für die Annahme einer dritten Lungenanlage.

Wir vermissen auch in diesen beiden Fällen den Ausschluss irgend einer Beziehung des unter dem Zwerchfell befindlichen Lungengebildes mit dem allerdings untersten Stücke des Ösophagus, und können uns nicht entschliessen, der Anschauung von einer Abschnürung des accessorischen Lappens beizupflichten, zumal nicht recht verstanden werden kann, wie dann eine selbständige, ganz und gar von der Lungenzirkulation unabhängige Gefässversorgung für das abnorm gelagerte Lungengebilde beobachtet werden kann. Man kennt doch accessorische Organe, insoweit sie auf Abschnürungen von Hauptorganen zurückzuführen sind, und findet dann, wie z. B. bei accessorischen Lebern, Ovarien etc. ein gemeinschaftliches Gefässsystem. Wenn accessorische Nebennieren oder Nebenmilzen ihre abgesonderte Zirkulation haben, so beruht das darauf, dass die Nebenniere als Abkömmling mindest zweier Entwickelungsquellen von der abdominalen Aorta von einandergetrennte Arterien bezieht, und accessorische Milzen wirklich exzessive Bildungen sind, von denen jede ihren eigenen Ursprung hat. Wir verstehen die Bildung einer Bauchlunge als einer dritten Lunge besser, wenn wir uns vorstellen, dass eine dritte Ausstülpung des Vorderdarmes in der Gegend des Recessus parietalis dorsalis des Zwerchfelles sich gebildet, sich dann zu einem Lungenorgan ausgestaltet, und dann ein so selbständiges Organ vorstellt, wie es in den beiden Fällen Vogels so klar dargestellt wird. Beide Fälle betreffen erwachsene Personen, und deswegen möchte der ursprüngliche Zusammenhang mit dem Ösophagus bis auf einen unscheinbaren Faden, der der Präparierung leicht entgehen kann, reduziert worden sein.

Zu **Defektbildungen** der Lunge rechnet man gewöhnlich die Fälle mangelhafter Ausbildung des alveolaren Lungengewebes infolge fötaler Bronchiektasie, wie solche durch Grawitz bekannt und von Störck weiterhin verwertet worden sind. Arnheim (1) beschreibt nun einen ganz merkwürdigen Fall von einem 4 Wochen alten Kinde, das eine rechtsseitige Körperhypotrophie gezeigt hat und unter Lungenerscheinungen zu grunde gegangen ist. Bei der Sektion ergab sich, dass die beiden Lungen ein bienenwabenartiges Aussehen darboten, indem sowohl die grösseren Bronchien als auch die Bronchiolen zu grösseren Hohlräumen ausgedehnt waren, zwischen denen nichts von alveolarem Lungengewebe nachgewiesen werden konnte. Arnheim stützt sich bei Beurteilung seines Falles unter anderem auch auf die Erfahrungen Hellers (die Schicksale atelektatischer Lungenabschnitte; deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 36), denen zufolge bei fötaler Bronchiektasie das

Lungengewebe fötal atelektatisch sei und nach der Geburt nicht zur Entfaltung gelange.

Neisser (5) hat in jüngerer Zeit über einseitige Lungenatrophie und über angeborene Bronchiektasie geschrieben, wobei nur klinische Bemerkungen ohne anatomischen Befund zum Ausdruck kommen, die sich sonach einer Beurteilung entziehen. Ob bei Defekt- und aplastischen Bildungen der Lungen Thoraxdifformitäten vorkommen oder nicht, kann nur durch anatomische Untersuchung festgestellt werden. Es ist übrigens durch dieselbe erwiesen worden, dass beiderlei Verhältnisse möglich sind.

Da Aplasieen und Hypoplasieen der Lungen im allgemeinen sehr seltene Missbildungen vorstellen, so will ich bei dieser Gelegenheit zwei Fälle hier anführen, die ich jüngsthin zu beobachten Gelegenheit hatte (2). Der erste Fall stellt eine, soweit mir bekannt ist, bis jetzt noch nicht beobachtete Hypoplasie beider Lungen vor. Es handelt sich um die Leiche eines neugeborenen weiblichen Kindes, das vollständig ausgetragen, kräftig entwickelt und gehörig genährt war, und bei welchem eine ungewöhnlich hochgradige Cyanose und allgemeiner Hydrops auffällig waren. Der Grund dieser beiden letzten Erscheinungen war in einer angeborenen Veränderung beider Lungen gelegen. Weder das Gehirn, die Gehirnhäute, noch die Halsorgane, noch die Baucheingeweide boten ausser mächtiger venöser Hyperämie und hydropischer Ausscheidung irgend eine Abnormität dar. Die Brustsektion ergab beiderseitigen hochgradigen Hydrothorax, durch welchen nicht nur die Thoraxhöhlen etwas weiter geworden, sondern auch das Zwerchfell beiderseits etwas nach abwärts zu vorgewölbt worden ist. Auch im Perikard viel Transudat. Thymus dreilappig, sonst gehörig gross und beschaffen. Das Herz gehörig gross und unverändert. Die Verhältnisse der grossen Gefässe gehörig; die Aorta ober den Klappen 14 mm, die Pulmonalis 16 mm weit. Letztere setzt sich durch den mit wandständigen Thromben besetzten und sonst mit ihr gleich weiten Duktus Botalli in die Aorta descendens kontinuierlich fort, weswegen der Isthmus fötal persistent, schon äusserlich durch eine leichte zirkuläre Einschnürung der Aorta knapp hinter der A. subclavia sin. ausgesprochen erscheint. Die Lungen sind beiderseits frei und auffallend klein, nämlich die linke Lunge in der ⊥ Koronalebene gemessen 3 cm hoch, und entfallen auf den Ober- und Unterlappen je 1,5 cm; im ventro-dorsalen Durchmesser gemessen ist der Oberlappen 13 mm, der Unterlappen aber auch 13 mm dick. Dabei ist die Form eine ganz gehörige: die Pleura allenthalben völlig glatt. An der rechten kleinen Lunge, die auch in den-

selben Ebenen und Durchmessern gemessen 3 cm lang und 13 mm breit ist, unterscheidet man einen Ober-, Mittel- und Unterlappen, wobei der Mittellappen vom Oberlappen durch eine Furche, die hinten bis auf den Hilus reicht, nach vorn zu seichter wird und 5,5 mm vom vorderen Rand entfernt endigt, und vom Unterlappen aber in gewöhnlicher Weise abgeteilt erscheint. Die Trachea vom unteren Stimmband des gehörig grossen und beschaffenen Larynx gemessen ist 3,8 cm lang, 7 mm breit, hat 21 Trachealringe, und teilt sich in beide Hauptbronchi, von denen der linke 9,5 mm lang ist und sich in die beiden Hauptbronchi verzweigt, der rechte kaum 2 mm lang ist, und dann die 3 ersten Bronchien für die 3 Lappen entsendet. Die Verteilung der Lungenarterien ist eine gehörige, wogegen die Venen insofern eine Abweichung darbieten, als links zwei, rechts 3 Venen abgehen, alle aber in den linken Vorhof einmünden.

Es sind also die beiden Lungen bei sonst gehörigen Verhältnissen eines vollständig reifen und ausgetragenen, neugeborenen Kindes zu klein. Ihrer Grösse und Form nach entsprechen sie Lungen eines Embryo von vielleicht der Hälfte der Schwangerschaftsperiode. Obendrein fühlen sich dieselben lufthaltig an, und in der Tat schwammen Stückchen derselben auf dem Wasser.

Die mikroskopische Untersuchung deckte das höchst interessante Verhältnis auf, dass es sich um vollständig ausgebildetes, luftführendes Lungengewebe in kleinem Massstabe handelt, das grossenteils des elastischen Gewebes entbehrt; es sind die kleinen Alveoli offen, mit abgeplattetem Epithel ausgekleidet, in ihren Wandungen die weiteren Kapillaren und kernreiches Bindegewebe; nur der subpleurale Bezirk der Lunge führt Alveoli, in denen desquamierte d. h. lose epidermoidale Epithelien sich vorfinden. Die verhältnismässig weiteren Bronchien sind von hie und da zweischichtigem, sonst einfachem zylindrischem Epithel ausgekleidet, das auf einer gefensterten, elastischen Membran bezw. auf einem weitmaschigen Geflecht elastischer Fasern aufsitzt. Sonst sind ihre Wandungen drüsenarm und aus dick geschichtetem, zellreichem faserigen Bindegewebe zusammengesetzt, in dem ebenso wenig, wie in den Wandungen der Alveoli und der Infundibula elastisches Gewebe gefunden bezw. nachgewiesen werden kann. Dafür tritt dieses bei geeigneter Färbung (nach Weigert) in ausgezeichneter Weise in den Arterienwandungen zum Ausdruck. Auch der Knorpel der Bronchien, wie auch das dicke und zellreiche interstitielle (perialveoläre und interlobuläre) Bindegewebe entbehren der elastischen Fasern. Solches Gewebe findet sich durch die ganze Lunge,

da Schnitte durch die ganze Länge der Lunge angefertigt und untersucht wurden, so dass es über allen Zweifeln erhaben erscheint, dass in diesem Falle eben nur zu kleine Lungen vorliegen. Diese Lungen sind aber eben zu klein, weil sie nicht vollständig, bezw. der Reife der Frucht nicht entsprechend ausgebildet sind. Allerdings ist der alveoläre Bau der Lungen bereits ausgesprochen. Die unvollständige Entwickelung aber erkennt man aus der mangelhaften Ausbildung des elastischen Gewebes. Wir verdanken Teuffel E. (13) ausgiebige Untersuchungen nicht nur über die Entwickelung des elastischen Gewebes der Lungen, sondern auch auf diese gestützte Angaben über das zeitliche und räumliche Auftreten des elastischen Gewebes in den einzelnen Lungengewebsbestandteilen. Die Entwickelung beruht in: Ausscheidung von Elastin und Anordnung desselben in Form von Körnchenreihen längs der betreffenden Gewebszellen; Verschmelzung zu Fasern, die auch noch den Zellen angelagert und paralell verlaufen; Entfernung der Fasern von den Zellen mit Möglichkeit der Verdickung und Teilung je nach Bestimmung des Gewebes, in dessen Grundsubstanz sie sich befinden. In den Lungen entwickelt sich das elastische Gewebe erst im 3. Fötalmonate und zwar bloss in den Arterien und Venen; am Ende des 4. und zu Beginn des 5. Monats um die Bronchien, und dann auch an den Alveolen. Im 6. Monate sind die elastischen Fasern immer auch in den Alveolarwänden anzutreffen. Im 7. Monate aber auch schon im Knorpel der Bronchien und im Zwischengewebe. Das Wachstum der elastischen Fasern in der Dicke erfolgt durch Apposition.

Vergleichen wir den Befund, den wir betreffs des elastischen Gewebes an den kleinen Lungen erhoben haben mit den Ergebnissen der Arbeit Teuffels, so werden wir den Zustand derselben als auf dem Ende des 4. bezw. des Beginns des 5. fötalen Monats zu bestimmen haben. Auf diesem Stehenbleiben der Entwickelung basiert sich auch die Diagnose, und bezeichnen wir diesen Zustand als Hypoplasie der Lungen. Dass solche Lungen unmöglich dem Gasaustausche bezw. der Respiration eines neugeborenen und sonst vollständig ausgetragenen und entwickelten Kindes dienen können, ist klar, und ebenso die Folgen eines solchen Zustandes, die sich durch allgemeine Venostase und Hydrops zu erkennen geben, an denen das Kind zu grunde gegangen ist. Es war bei dem Umstande, als sonst alle anderen Organe und namentlich der Zirkulationsapparat wohl ausgebildet waren, umsonst, sich darüber eine Vorstellung zu machen, welche Umstände als ätiologisches Moment bei der Entstehung der Hypoplasie der Lungen in diesem Falle in Betracht zu ziehen gewesen wären.

Ebenso einzig in seiner Art ist der zweite Fall, in dem ich eine fötale Obsolescenz eines Lappens der rechten Lunge mit merkwürdiger Gefässversorgung derselben konstatieren konnte. In der Leiche eines 4 Monate alten, schwächlich gebauten, mageren und sehr blassen Knaben, der an linksseitiger Pneumonie gestorben war, fand sich die Topographie der Brustorgane (Schädel und Gehirn, Baucheingeweide bis auf Blässe derselben gehörig ausgebildet und unverändert) insofern abnorm, als die grössere linke Lunge (96 mm hoch, der Oberlappen 70, der Unterlappen 54 mm breit) den Herzbeutel mit dem Herzen nach rechts verdrängte, und letzteres senkrecht gestellt war. Ausserdem ist die rechte Wand des Herzbeutels mit der ventralen Hälfte der rechten Thoraxwand mittelst koronal gestellter, den Pleuraraum durchziehender, zarter und netzförmiger Bindegewebsfasern angeheftet. Die dorsale Hälfte des rechten Thoraxraumes enthält eine kleinere und diforme rechte Lunge. Der rechte Thoraxraum selbst ist dadurch eingeengt, dass das rechte Zwerchfell, bei sonst gehöriger Grösse und Ausbreitung mit seinem mittleren Abschnitte mächtig kuppelartig emporgehoben erscheint, und die Kuppel eine sagittal gestellte stumpfe Kante bildet, wodurch der untere Abschnitt des rechten Thoraxraumes in eine laterale, breitere und eine mediale Partie abgeteilt erscheint. Indem die rechte Lunge mit ihrer basalen Fläche dem Zwerchfell aufsitzt, so erfährt sie eben an ihrer Basis einen sagittal gestellten, tiefen bogenförmigen Einschnitt, durch welchen die untere Hälfte der Lunge in einen lateralen breiteren und dicken und einen medialen, minder dicken Abschnitt ausgezogen erscheint, von denen jeder in dem vorhin erwähnten zugehörigen Teil der unteren dorsalen Hälfte des Thoraxraumes Platz nimmt. Wie man die rechte Lunge aufzuheben sich bemüht, so findet man, dass von ihrer Basis aus der Tiefe des Einschnittes eine 5 mm kurze Pleuradupplikatur abgeht, mittelst welcher die Lunge an die Kuppel der Erhebung des Zwerchfelles geheftet ist, wobei die beiden Blätter dieser Pleuradupplikatur von der Insertion am Zwerchfell aus in die Zwerchfellpleura abbiegen. Diese Pleuradupplikatur wird einem Ligam. pulmonale um so mehr entsprechen, als sie hinten vom Ende des Einschnittes der Basis der Lunge zum nahen Hilus derselben zieht. Zieht man die ganze Lunge nach auf- und auswärts, so wird man die Ausbreitung des ganzen Ligam. pulmonale, als welches die Pleurafalte anzusehen ist, gewahr. Andererseits aber setzt sich dieses Ligam. pulm. vorn, vom vorderen Ende des Einschnittes der Basis der Lunge, in einer von hier aus beginnenden Furche der Aussenfläche der oberen Partie der Lunge fort, wobei sie

einerseits an den Thorax und andererseits in der Tiefe der Furche sich inseriert. Diese Furche ist anfänglich 6 mm tief, wird in ihrem senkrechten 2,5 cm langen Verlaufe nach aufwärts immer seichter, bis sie 2 cm unter der Spitze endigt, d. h. hier die Aussenfläche erreicht. So ist also die rechte Lunge in ihrer Gesamtheit ein Organ, dessen untere Hälfte in zwei seitliche Zapfen ausgezogen, dessen obere Hälfte an der Aussenfläche eine Andeutung einer Teilung in einen äusseren und inneren Lappen mit gemeinschaftlicher Spitze erfahren hat. Die Aussenfläche des inneren Abschnittes ist an der Thoraxwand durch Adhäsion angeheftet, während der hintere Abschnitt samt der Spitze frei ist, und letztere ganz gehörig in die Wölbung der oberen Brustappertur hinanreicht.

An der Innenfläche des hinteren Randes der rechten Lunge, entsprechend der Grenze zwischen der einheitlichen oberen und der in zwei Zapfen ausgezogenen unteren Partie derselben, nach einwärts vom hinteren Ende des basalen Einschnittes, befindet sich der Lungenhilus. Knapp unterhalb des Lungenhilus erscheint der Innenfläche des medialen Lungenzapfens, wie angeklebt, bezw. angepresst, ein plattes, rundliches Gebilde von 25 mm Höhe, 18 mm Breite und 4 mm Dicke, dessen scharfe Ränder abhebbar sind bis auf eine kleine Stelle an der der Lunge zugekehrten Fläche, die samt dem zugehörigen Stücke des hinteren Randes bis an den Hilus reicht, und mittelst welcher das Gebilde organisch mit der Lunge zusammenhängt. Das Gebilde ist von Pleura überzogen, die an den Rändern gedachter Stelle in die Pleura der übrigen Lunge und unter und hinter dem Hilus in das Lig. pulmon. kontinuierlich übergeht, so dass also die Insertion des Ligam. pulmon. sich an der inneren bezw. hinteren Randpartie des Gebildes vorfindet. Schon mit blossem Auge erkennt man, dass das Gebilde aus Lungengewebe besteht, und sonach einen abgegrenzten Teil, sagen wir geradezu einen winzigen Lappen der rechten Lunge vorstellt, wofür die gleich zu beschreibenden Verhältnisse der Bronchien und Gefässe sprechen.

Die linke A. pulmon.: gehörig weit und verlaufend, verzweigt sich in der linken Lunge wie gewöhnlich. Die rechte A. pulmon., vis-à-vis der linken abgehend, hat einen Durchmesser von nur 2 mm, verläuft in der Länge von 16 mm hinter dem linken und rechten Vorhofe und der oberen Hohlvene, und knapp unter der V. azygos aus dem Herzbeutel heraustretend teilt sie sich über dem rechten Bronchus in zwei kurze Zweige, von denen der obere wieder zwei Äste abgibt. Der obere dieser beiden Äste begibt sich hinter dem Bronchus in den dorsalen,

der untere Ast zieht vor dem Bronchus in den ventralen Teil des apikalen Abschnittes der rechten Lunge. Der untere 2. Zweig teilt sich auch in zwei Äste, von denen der eine unter dem 2. Ast des ersten Zweiges sich in die untere Partie des apikalen Abschnittes, der andere direkt in das rundlichplatte Lungengebilde, den rudimentären Lappen der rechten Lunge begibt. Die Venen verhalten sich beiderseits ganz gleich; nur dass eine etwas engere Vene aus dem rudimentären Lappen hervorkommt. Sämtliche acht Lungenvenen münden in den linken Vorhof. —

Der linke Bronchus ist 15 mm lang, 6 mm breit und teilt sich in gehöriger Weise für den Ober- und Unterlappen der linken Lunge, wobei die hintere Fläche des apikalen Bronchus von der für den Unterlappen bestimmten Arterie gekreuzt wird. Rechts ist das Wurzelstück des Bronchus kaum 2 mm lang, aber 9 mm breit, und gibt zuerst von der rechten Wand einen ventralen Zweig ab für den Apex der Lunge; knapp unter diesem Bronchus entspringt auch von der rechten Wand und verläuft ventralwärts ein Bronchus für den rudimentären Lappen, und 5 mm unter diesem letzteren Bronchus entspringt ein 3. Bronchus (bezw. die Fortsetzung des Wurzelstückes), der sofort einen ventralen und dorsalen Zweig abgibt für die beiden zapfenartigen Fortsätze der unteren Hälfte der rechten Lunge.

Bei normalem Verlaufe der Aorta descendens und abdominalis entspringen dicht übereinander aus der vorderen Wand des Anfangsstückes der Aorta abdominalis, knapp über der A. coeliaca, zwei A. a. diaphragmaticae; die untere derselben verläuft zu dem äusseren Rande des von rechts her den Ösophagus umziehenden Zwerchfellpfeilers, dann dicht hinter der Ven. cava infer. am hinteren Rande des Foram. quadrilatorum in und durch das Zwerchfell in das Bindegewebe zwischen den beiden Blättern des Ligam. pulmon. zur Wurzel des rudimentären Lappens der rechten Lunge und von hier sofort in das Bindegewebe zwischen den Blättern der Fortsetzung des Ligam. latum in den basalen Einschnitt der rechten Lunge, und dringt dann hier alsbald in den lateralen Zapfen der unteren Hälfte der rechten Lunge, um sich auch in demselben zu verzweigen. Diese Arterie, die in besagtem Verlaufe nach aufwärts eine ziemlich gerade Richtung einhält, ist nur an ihrer Abgangsstelle aus der Aorta abdominalis und an der Stelle ihrer Einsenkung in die Lunge mässig eng und misst 4 mm im Umfang; sonst aber ist sie ausserordentlich mächtig weit, **da ihr Umfang 13 mm** beträgt. Dabei ist sie von ihrem Abgange an bis in ihre Lungenver-

zweigungen hinein ziemlich frisch obturierend thrombosiert; der Thrombus ein autochthoner dunkler.

Die zweite A. diaphragmatica inferior biegt zunächst vor die erste nach vorn um, kreuzt sie, verläuft dann nach rechts gegen den medialen Rand der rechten Nebennierenkuppe, dringt in das Zwerchfell, genau an der Kuppel der Emporwölbung desselben, ein und durch dasselbe in das Bindegewebe zwischen den Blättern der Pleuradupplikatur des basalen Einschnittes der Lunge, verläuft in demselben gegen die Basis der Furche an der Aussenfläche der oberen Hälfte der rechten Lunge, und dringt dann in den medialen Zapfen der unteren Hälfte derselben. Sie hat im ganzen eine Länge von 5 cm und durchaus einen Umfang von 4 mm und bleibt durchgängig.

Während die linke Lunge im Ober- und Unterlappen akute und chronische lobuläre Entzündungsherde, die rechte Lunge in den oberen Abschnitten etwas Ödem, in der unteren Hälfte gehörige Verhältnisse in makro- und mikroskopischer Beziehung darbot, konnten in dem plattrundlichen Gebilde nur fötales Lungengewebe i. e. subpleural einzelne mit kubischem Epithel versehene Alveoli ohne eine Spur von elastischem Gewebe, sonst bronchiale Röhren und zelliges Zwischengewebe, verhältnismässig zu weite Arterien und Venen mit bereits ausgebildetem elastischem Gewebe nachgewiesen werden. Dadurch wird das halbrundliche Gebilde zu einem rudimentär ausgebildeten Teile, wenn man will, Lappen der rechten Lunge gestempelt, und eine Entwickelungshemmung bezw. Defektbildung der Lunge selbst festgestellt. Die Masse der rechten Lunge konnten dahin festgestellt werden: dass sie von der Spitze bis zum basalen Einschnitte 41 mm, von der Spitze bis zum Ende des medialen und lateralen Zapfens 61 bezw. 77 mm hoch und lang ist. Die Breite beider Zapfen beträgt 22 bezw. 34 mm.

Ich habe diesen Fall in einer der Bestimmung dieser „Ergebnisse" zuwiderlaufenden Weise ausführlich mitgeteilt, teils deswegen, weil ähnliches bis jetzt noch nicht beobachtet wurde, teils um Interessenten für vorliegenden Gegenstand die Lektüre einer ausführlicheren Mitteilung zu ersparen. Die Erklärung des Zustandekommens vorliegender Entwickelungshemmung der rechten Lunge erblicke ich in dem abnormen Verhalten der A. a. diaphragmaticae inferiores, die die Rolle der für die unteren Partieen der Lunge bestimmten A. pulmonalis übernommen haben. Es ist wohl verständlich, dass der Verlauf der A. a. diaphragmaticae innerhalb des Bindegewebes zwischen den Platten des Ligam. pulmonale sich befinden muss, in welchem wir uns die Überreste des

Zusammenhanges zwischen retromediastinalem und retroperitonealem Bindegewebe vorzustellen haben. Ebenso verständlich wird es, dass die so abnorm verlaufenden A. a. diaphragmaticae, um zur Lunge zu gelangen, auch das Zwerchfell in der Höhe halten und die Pleura diaphragmatica in Form einer Pleuradupplikatur emporheben, wodurch nicht nur die rechte Thoraxhöhle verkürzt, in ihrem unteren Abschnitte in eine mediale und dorsale Partie getrennt wird, sondern auch die Pleurafalte, damit die A. diaphragmatica extrapleural in die Lunge eintreten kann, kontinuierlich in das wahre Ligam. latin. übergeht, bezw. zur Verlängerung des letzteren in der beschriebenen Weise beitragen muss. Die kolossale Erweiterung wird begründet sein in der Bestimmung der Blutversorgung der unteren Partieen der rechten Lunge und in ihrer lockeren Umgebung und in ihrem dem Aortablutstrome entgegengesetzten Verlaufe. Die frische autochthone Thrombose der einen A. diaphragmatica inferior ist wohl als Folge der Dilatation und der Schwäche der Herzkraft des Kindes in den letzten Lebensstunden, bei so ausgebreiteter Pneumonie der linken Lunge, anzusehen. Wenn man die Einengung der rechten Thoraxhälfte durch oben angegebene Verhältnisse, die ganz ungewöhnliche Enge der rechten Lungenarterien überhaupt und der für das plattrundliche Lungenanhängsel bestimmten Arterie insbesonders in Betracht zieht, wird die rudimentäre Ausbildung des ersteren nicht mehr auffallend bleiben. Für die doch fast gehörige Ausbildung der übrigen rechten Lunge wird man die mehr als wahrscheinliche Anastomose zwischen den Verzweigungen der Lungenarterie und der A. diaphragmatica inferor. verantwortlich machen können, was bei dem beschränkten Zusammenhange der rechten Lunge mit dem rudimentären Lappen für diesen selbst nicht vorausgesetzt werden kann.

Eine Antwort auf die Frage, wodurch die abnormen Verlaufsverhältnisse und die endliche Bestimmung der A. a. diaphragmaticae inferor. für die rechte Lunge, in denen ich die primäre Ursache der vorliegenden Missbildung der Lunge erblicken möchte, bedingt werden, ist schwer zu geben. Ich wäre nicht abgeneigt, bei der Kenntnis der innigen Wechselbeziehungen zwischen Entwickelung des Zwerchfelles aus der Massa transversa, und dem Wachstums- und Lagerungsverhältnis der Lungen, und bei dem Umstande der Verschiebungen und Verlaufsänderungen der ursprünglich in der Massa transversa befindlichen Gefässe im Verlaufe ihrer Umbildung bezw. Reduktion in das Zwerchfell, den ursprünglichen Grund in Abnormität der Massa transversa bezw. in einer solchen ihres Umbildungsprozesses zu suchen.

Linser (5) beschreibt einen Mediastinal-Tumor als ein kongenitales Lungenadenom. Es handelte sich um einen 13jährigen Knaben mit starker Behaarung der Brust- und Schamgegend, der unter pleuritischen Erscheinungen verstorben ist. Bei der Sektion fand sich ein das Mediastinum und die linke Pleurahöhle einnehmender Tumor von 20 cm Länge, 16 cm Breite und 5—9 cm Dicke, der an die Nachbarorgane (Lunge, Herzbeutel und Bronchien) angewachsen war, und sie verdrängte.

Er hat eine länglichrunde Gestalt, eine knollig-höckerige Oberfläche, weiches, trüb-braungelbes Gewebe, das durch Lückenbildung im Zentrum ein balkiges Aussehen annimmt. Seine Gefässversorgung erhält er durch einen Zweig der linken A. bronchialis. Histologisch erkennt man einen lobulären Bau mit sarkomatösem Gerüste. In den Lobulis selbst Knorpelinseln, Bündel glatter Muskulatur, epitheliale Drüsen und cystenähnliche Hohlräume, die mit meist ein- oder mehrschichtigem Zylinderepithel, auch mit Plattenepithel ausgekleidet sind. Die Drüsenräume zeigen auch Verästelungen, die an Bronchienverzweigungen erinnern; auch liess sich an sparsamen Stellen ein Netz von soliden Zellsträngen, sowie ein Lobulus mit Rundzellen nachweisen, der einen den Lungenalveolen ähnlichen Bau aufwies. Nach Prüfung der gefundenen Epithelmassen, der Anordnung der Zellstränge, der Andeutung von elastischem Gewebe auf die gleichen Gewebsverhältnisse fötaler Lungen, und nach Ausschluss der Herkunft der Geschwulst von der Thymus, sah sich Linser bewogen, den Tumor vom embryonalen Lungengewebe ausgehend zu erachten, und ihn als ein angeborenes Adenom zu bezeichnen.

Endlich möchte ich als einer entschieden angeborenen Bildung des Rhabdomyoms an Stelle der linken Lunge gedenken, das Helbing C. (3) beschrieben, und einen 23jährigen unter den Erscheinungen einer linksseitigen Pleuritis verstorbenen Mann betroffen hat. Die linke Lunge war bis auf einen schmalen basalen Rest in einen Tumor umgewandelt, in welchem allerdings nichts von Lungengewebe, aber Gewebe verschiedenster Art mesodermalen und epithelialen Ursprungs nachgewiesen werden konnten: Als Hauptmasse Zellen, die mit lymphoiden Zellen grosse Ähnlichkeit haben, und die da und dort nekrotisch geworden sind; in ersteren oder an den Grenzen zwischen diesen und den nekrotischen Partieen eingestreute Riesenzellen; dann Zellen mit bindegewebigem Charakter und da und dort so geformt und angeordnet wie im Schleimgewebe; Knorpelgewebe in Form von schon makroskopisch wahrnehmbaren Einsprengungen mit perichondrialen Hüllen und mit elastischen Fasern; und dann, was besonderes Interesse erregen muss, quergestreifte embryo-

nale Muskelzellen und quergestreifte Muskelfasern mit Muskelknospen; endlich epitheliale Zellen, Hohlräume und drüsenähnliche Gebilde mit epithelialer Auskleidung. Die Gefässe des Tumorgewebes besassen durchaus kapillaren Charakter. Grössere Arterien und Venen fehlten in dem Tumor, desgleichen Bronchien. Helbing erklärt mit Recht den Tumor als eine angeborene Bildung, der die linke Lunge fast vollständig ersetzt, d. h. von vornherein die Stelle einer fehlenden Lunge eingenommen hat, und schliesst er folgendermassen: Mit dieser Annahme reiht sich dieser Fall den seltenen Missbildungen an, bei welchen eine von den beiden Anlagen der Lunge sich unvollkommen ausgebildet und den Mangel einer Lunge nach sich zieht. Während sonst der Defekt durch Hydrothorax oder durch eine vikariierende Hypotrophie der normalen Lunge gedeckt wird, ist in diesem Falle die Lücke durch ein Teratom ersetzt worden. Es mag auch die Annahme berechtigt sein, dass der verirrte Keim, dem das Teratom seine Entstehung verdankt, zugleich auch die Veranlassung gegeben hat zur mangelhaften Entwickelung eines Teiles des Respirationsapparates.

B. Erworbene Krankheiten der Lungen.

a) Emphysem der Lungen (Eppinger).

Literatur.

1. Aigner, A., Über Trugbilder von Poren in den Wänden normaler Lungenalveolen. Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. Mathemat.-naturwissensch. Klasse. Bd. 108. Abt. III. Juli 1899.
2. Büdinger, Th., Experimentelle Untersuchungen der normalen und pathologisch beeinflussten Druckschwankungen im Brustkasten. Archiv f. experimentelle Pathologie und Therapie. Bd. 39. S. 245.
3. v. Ebner, V., Köllikers Handbuch der Histologie. Bd. 3. S. 302. 1899.
4. v. Hansemann, Sitzung der medizinischen Gesellschaft in Berlin vom 26. April 1899.
5. Derselbe, Berliner klinische Wochenschrift 1899. Nr. 20.
6. Derselbe, Sitzungsberichte der preussischen Akademie der Wissenschaften in Berlin. 1895. S. 999—1001.
7. Kohn, H., Bemerkungen zu der Arbeit Sudsukis (s. unten) über das Lungenemphysem. Virchows Archiv. Bd. 158. S. 581.
8. Miller, W. S., The lobule of the Lung and its Blood vessels. Anatomischer Anzeiger 1892. Bd. 7. S. 181.
9. Derselbe, Das Lungenläppchen, seine Blut- und Lymphgefässe. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anatom. Abteil. 1900. S. 197.
10. Ponfick, Über Wucherungsvorgänge von Lungengewebe beim Emphysema verum. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft 1900. 2. Tagung.
11. Ribbert, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Leipzig 1902. S. 408.
12. Sudsuki, Über das Lungenemphysem. Virchows Archiv. Bd. 157.
13. Freund, siehe Bericht über Tuberkulose der Lungen.

Die Lehre von der Entstehung des chronischen Lungenemphysems hat gerade in den letzten Jahren Interesse erweckt und deswegen erneute Bearbeitung erfahren, deren Resultate von den bis dahin bestehenden Ansichten über Pathogenesis des chronischen Emphysems in einer gewissen, allerdings fundamentalen Hinsicht abweichen. Wie diese Angelegenheit bis vor wenigen Jahren stand, ist in diesen Ergebnissen Jahrgang 1894 auseinandergesetzt worden; auch habe ich mit Befriedigung konstatieren können, dass bis zu gedachter Zeit die von mir aufgestellte, durch ausgiebige histologische Untersuchung gestützte Ansicht von der Entstehung des chronischen Emphysems auf dem Wege der Druckdehiscenz des geblähten Lungengewebes eine Widerlegung nicht erfahren hat, und die Versuche Kläsis und Grawitzs, die Entstehung des chronischen Emphysems auf anderem Wege zu erklären (siehe Ergebnisse Jahrg. 1894, 3, S. 142), nicht geglückt sind. Nun liegen Mitteilungen v. Hansemanns (4, 5, 6) und Sudsukis (12) über das chronische Emphysem vor, und hat Ribbert in seinem Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie (11) S. 408 einer etwas detailierten Auseinandersetzung über die Entstehung des alveolären Emphysems Worte geliehen. v. Hansemann inspirierte die Arbeit Sudsukis und ist offenbar der Urheber der Resultate, zu denen Sudsuki über die Pathogenesis des chronischen Emphysems gekommen. Auch hat er (v. Hansemann) in diesem Sinne über diesen Gegenstand gesprochen. Da eben die Ansichten dieser Autoren, wie schon oben angedeutet, in prinzipieller Hinsicht von meiner Anschauung abweichen, so sah ich mich deshalb veranlasst, den Gegenstand nochmals in Angriff zu nehmen und zwar mittelst der in jetziger Zeit leichteren und sicheren Methoden: tracheale und Gefässinjektionen, Serienschnitte und Doppelfärbung des Lungengewebes, Färbung auf elastische Fasern etc.

Zunächst wird es sich empfehlen, die Grundzüge meiner Anschauungen [1]) über die Entstehung des chronischen Emphysems vorauszuschicken, um ihnen die v. Hansemanns-Sudsukis und Ribberts gegenüberstellen zu können. Auf Grund anatomischer Untersuchungen habe ich die Einteilung des alveolaren Emphysems der Lungen in ein akutes und chronisches, und die des letzteren in ein substantielles idiopathisches bezw. lobäres und ein lobuläres bezw. bullöses und lobuläres Sensu strictori getroffen. Dann bin ich nach gründlicher Überlegung zur Definition des chronischen Emphysems gelangt, die kurz in den zwei Begriffen, 1. Alveolarektasie und 2. in einer Atrophierung und Dehi-

---

[1]) Eppinger, Das Emphysem der Lungen. Prager Vierteljahrsschr. Bd. 132.

scenz der Alveolarwandungen gegeben ist. Ich fand mich auch bemüssigt, die Atrophierung und Dehiscenz der Alveolarwandungen als durch positiven Druck der Binnenluft infolge behinderter oder erschwerter Exspiration entstanden festzustellen, wobei ich bemüht war, die als Ursache des Alveolarschwundes herangezogenen Nutritionsstörungen als minder belangreich von der Hand zu weisen. Endlich versuchte ich auch auf histologischem Wege, die mechanische Druckatrophie und -Dehiscenz der Wandungen übermässig ektasierter Alveoli nachzuweisen, woraus sich die Bläschenbildung und durch Konfluenz der Bläschen zu Blasen auch diese letzteren und überhaupt die Rarefaktion d. h. das maschige lockere Gewebe emphysematöser Lungen von selbst ergeben mussten. Den Beginn der Druckatrophie erkannte ich in der Bildung primärer Dehiscenzen in den Alveolarwandungen im Bereiche der Blutkapillarmaschenräume (interkapillare Dehiscenzen) durch deren Konfluenz es zu sekundären, grösseren Dehiscenzen kommt. An den Stellen der primären Dehiscenzen schwinden die feinsten elastischen Fasern und Bindegewebsgrundsubstanzen und an Stelle der sekundären die genannten Gewebe und Kapillaren. Ich habe ausdrücklich hervorgehoben, dass dort, wo Dehiscenzen noch nicht sind, die elastischen Fasern, besonders die gröberen Züge derselben (S. 46, Z. 7 v. u.) auseinandergedrängt sind, und wo jene gebildet wurden, um sie herum die elastischen Fasern zurück- bezw. zusammengeschoben sind. Das Primäre der Bildung der Dehiscenzen erkannte ich in Kontinuitätstrennungen der die Festigkeit der Alveolarwandungen bedingenden, elastischen Gewebselemente, und erschloss sie, weil ich Zerreissung derberer Fasern innerhalb der grösseren Emphysemblasen, deren Inneres von feinsten Balken durchzogen erscheint, sehen konnte. Wie sich hier die Zerreissung in grobem zu erkennen gab, mochten die feinsten elastischen Fasern an Stellen der primären und dann der sekundären Dehiscenzen nach übermässiger, fortdauernder Dehnung auch durch einfachen Riss in ihrem Halt gebrochen worden und bar des Haltes auch allmählich geschwunden sein.

Das alles wurde Schritt für Schritt an Hand von Präparaten und Abbildungen derselben beschrieben, und so die mechanische Theorie des chronischen Emphysems aufgebaut. Wenn ich auch nicht umhin kann, mein Bedauern darüber auszusprechen, dass ausser Ziegler die anderen Autoren, die in Lehr- und Handbüchern über Emphysem der Lungen geschrieben haben, sich um meine Theorie der Pathogenese des Emphysems nicht gekümmert haben, so habe ich andererseits das Vergnügen, jetzt, wo ich mit den modernsten Methoden denselben Gegenstand wieder durchgearbeitet habe, mich überzeugt zu haben, dass

nichts zu ändern ist, und ich alles aufrecht halten kann, was ich damals über die Pathogenesis des chronischen Emphysem behauptet habe, ein Ausspruch, der in den Augen Mancher Überhebung, in meinen Augen Befriedigung bedeutet.

Ich habe allerdings in den letzten zwei Jahren nur drei Lungenpaare (von einem 39jährigen, 42jährigen und 46jährigen Manne), aber mit echtem, unkomplizierten Emphysem bearbeitet, von denen die eine Lunge auch injiziert worden ist. Es wird dies betont, weil das echte unkomplizierte, substantielle lobäre Emphysem eine sehr seltene Erkrankung ist, was scheinbar nicht allseits anerkannt oder beachtet wird. Durch die Färbemethoden des elastischen Gewebes nach Weigert und Prantner kam ich besonders zu der Überzeugung, dass ich schon seinerzeit das elastische Gewebe in den Lungenalveolenwänden richtig erkannt und beschrieben habe, desgleichen die Dehiscenzen in ihrem Verhalten zum elastischen Gewebe. Bei Bearbeitung des chronischen Emphysems von dem 42jährigen Manne hatte ich bei Untersuchung von Stellen aus der Mitte der Lunge Schnitte getroffen, in denen ich auf Alveolarwände stiess, die förmlich siebartig von primären und sekundären Dehiscenzen durchlöchert waren. Ich habe mir diesen Zusatz erlaubt, da ich auf den letzteren Befund in demselben noch einmal zurückkommen werde.

Bei Sudsuki findet sich zunächst eine Darstellung des Verhaltens des elastischen Gewebes bei emphysematösen Lungen an Stellen, wo es nicht zum Schwunde des Alveolargewebes gekommen ist. Er stellte fest, dass das elastische Gewebe sehr verschieden geartet ist. Er konstatierte, dass die gröberen Fasern meistens in verschiedenem Grade verschmälert, manchmal wie normale beschaffen, manchesmal auch stärker entwickelt sind; dass die gröberen und mittelstarken Fasern auf einem bestimmten Raume bald vermindert, bald normalreichlich, bald vermehrt sind; dass die meisten Fasern meist normal reichlich, manchesmal spärlicher, manchesmal reichlicher als in der Norm sich zeigen. Es ist anzuerkennen, dass Sudsuki aus diesen Befunden wesentliche Schlüsse nicht zieht, da es klar ist, dass, wenn er so viel Lungen von verschiedenerlei Aussehen, unter denen sich auch nicht empysematöse, d. h. entschieden marantisch-atrophische, wahrscheinlich auch akut emphysematöse und lobulär emphysematöse Lungen befanden, an den unterschiedlichsten Stellen untersucht hat und seine Befunde Stellen entnimmt, wo Dehiscenzen sich nicht vorfanden, die verschiedensten Bilder betreffs des elastischen Gewebes konstatieren kann. Sudsuki hebt auch hierbei mit Recht individuelle Verschiedenheiten hervor. Das

sind aber Verhältnisse, die mit dem Wesen des Emphysems nichts zu tun haben. Anders steht es aber mit dem Schlusse, den Sudsuki aus der richtigen Beobachtung, dass in emphysematösen Lungen die gröberen und mittelstarken elastischen Fasern dünner und relativ spärlicher geworden sind, gezogen hat. Er meint, dass dies infolge von Erweiterung der Alveolen und Alveolargänge geschieht, indem sie dadurch verschmälert werden und auseinander rücken, und dass dieses Verhalten der Fasern nicht die Ursache des chronischen Emphysems sei. Ich meine aber, dass die **bleibende** alveoläre Ektasie nur den einen Teil des Wesens des chronischen Emphysems vorstellt, und eine solche doch nur dann möglich ist, wenn dasjenige Gewebe, welches die gehörigen alveolären Volumverhältnisse regelt, in seiner Funktion, die vorzugsweise in der Kontraktionsfähigkeit nach stattgefundener Dehnung besteht, beeinträchtigt worden ist, d. h. die elastischen Fasern gedehnt bleiben und sich nicht mehr gehörig zusammenziehen. Die Balken des elastischen Gerüstgitters sind dann länger, die Maschenräume bezw. Wandpartieen der Alveoli werden grösser, die Alveoli selbst weiter. Was ist die Ursache? doch nichts anderes, als die Erschlaffung der elastischen Fasern und die damit einhergehende Verlängerung, Auseinanderrücken und Verschmälerung derselben. Was ist die Folge? doch nur die Ektasie der Alveolen d. i. **eine** Teilerscheinung des Emphysems.

Es ist selbstverständlich, dass an solchen Stellen emphysematösen Gewebes, an denen Lungenalveolargewebe in seiner Gesamtheit noch erhalten ist, Schwund elastischen Gewebes nicht vorhanden ist. Es scheint, dass Sudsuki mir zumutet, das Gegenteil behauptet zu haben. Wenn ich in dem von ihm zitierten Satze (S. 46, Z. 8 v. u. die ff.) von der Auseinanderdrängung und Verschmächtigung der groben elastischen Fasern und vom Schwunde der feinsten elastischen Fasern an nicht hochgradig emphysematösatrophischen Stellen spreche, so beziehe ich letzteres, wie die dem betreffenden Satze folgenden Erklärungen beweisen, auf die auch an dieser Stelle vorkommenden primären, winzigen Dehiscenzen (S. 47, Z. 6 v. o.), denn da heisst es: „es handle sich hier um den Wegfall der feinsten elastischen Fäserchen in primären oder interkapillären Dehiscenzen".

Nun ist aber die bleibende Alveolarektasie nur ein Teil des Wesens des chronischen Emphysems. Der zweite und wichtigere Teil ist die Alveolarwandatrophie und -schwund dabei und die damit gegebene Rarefaktion des Lungengewebes. In Bezug auf diese Eigentümlichkeit des Emphysems stehen v. Hansemann-Sudsuki auf dem Standpunkte, zu behaupten, dass die von mir nachgewiesenen und beschrie-

benen Dehiscenzen nicht auf dem Wege der Druckatrophie entstehen, sondern durch Erweiterung präexistenter Löcher in den Alveolenwandungen, die unter dem Namen der Kohnschen Porenkanäle bekannt geworden sind. Ich habe dieser eigentümlichen Poren in den Wandungen der Lungenalveoli in den vorliegenden „Ergebnissen", Jahrg. 1894, 3. S. 142, anlässlich des Berichtes über die Arbeiten Kohns, Hausers, Ribberts, Herbigs und Aldingers über Pneumonie erwähnt und derselben nicht eingehender gedacht, weil ich sie, wie ursprünglich Ribbert, für erworbene und bei Pneumonie Erwachsener mögliche Veränderungen in den Alveolarwänden gehalten. Nun haben sie aber durch die Heranziehung bei der Entstehung der Rarefaktion des Lungengewebes bei chronischem Emphysem durch v. Hansemann-Sudsuki und zum Teil auch durch Ribbert eine Bedeutung erlangt, derentwegen es notwendig geworden ist, auf sie des näheren einzugehen.

Kohn, der Entdecker dieser Porenkanälchen, gibt in seiner jüngsthin erschienenen Mitteilung (7) die Geschichte derselben, so dass bei Benützung derselben sicher nichts unerwähnt bleiben wird. Kohn fand nämlich bei Bearbeitung eines Falles von chronischer Pneumonie, dass das neugebildete Bindegewebe Sprösslinge durch die Wand der Alveolen in die benachbarten Alveolen sandte. Als er auch die Fibrinfasern bei akuter Pneumonie einen gleichen Weg einschlagen sah, und er hierbei sehen konnte, dass sie durch die Wandungen der Alveolen hindurch gehen, so musste er annehmen, dass sich in den Wandungen der Alveolen Poren bezw. zwischen benachbarten Alveolen Porenkanälchen befinden. Hauser bestätigte diese Wahrnehmung und konstatierte, dass in der normalen Lunge auch dergleichen Porenkanälchen vorkommen. Auch gibt er an, dass trichterartige Einsenkungen im Epithel der Alveolen die Anwesenheit der Porenkanälchen merkbar machen. Nun folgte die Bestätigung ihres Vorkommens durch Aldinger, Ribbert, M. Herbig, Bezzola und A. Fraenkel in den vorhin bedeuteten Arbeiten über Pneumonie. Virchow bezweifelte aber die Richtigkeit der Beobachtung der Porenkanälchen in den Wandungen der normalen Lunge, was, wie Kohn meint, v. Hansemann veranlasst haben dürfte, Untersuchungen anzustellen über die Existenz oder Nichtexistenz der Porenkanälchen. Durch Injektion von erstarrender Masse (Berlinerblau-Gelatine[1]) in die Bronchien und die Alveoli der

[1]) In neuerer Zeit versuchte ich mir die Berlinerblau-Gelatine nach Tandler (Zeitschr. f. mikroskop. Technik, Bd. 18, S. 22) herzustellen, da bei der Injektion mittelst derselben das Erwärmen des Okjektes hinwegfällt. Es gelang mir aber nicht, und ich

Lungen von Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen mit sofort folgender Härtung in absolutem Alkohol konnte v. Hansemann zwischen den geschrumpften Füllmassen der Alveoli Verbindungsfäden darstellen, die als durch eigene Poren in den Alveolarwänden hindurchgehende Verbindungsbrücken angesehen wurden. Sudsuki hat nun in seiner Arbeit über das chronische Emphysem die Bemerkung eingeflochten, dass man diese Stomata (Porenkanälchen) auch bei normalen menschlichen Lungen direkt sichtbar machen kann. Es sind dies ovale oder rundliche, glattrandige Löcher, die bald ebenso gross, bald etwas grösser oder etwas kleiner als die Bindegewebskerne sind. Man (Sudsuki) findet oft deren zwei oder mehrere in der Wand einer Alveole; ihre Ränder sind nicht mit elastischen Fasern umsäumt, die überhaupt in keinem regulären Verhältnisse zu den Stomata stehen. Dies wird durch eine Figur illustriert, über die ich mir weiter unten eine Bemerkung zu machen erlauben werde.

Soeben Vorgebrachtes ist die Literatur über die sogenannten Kohnschen Porenkanälchen, insoweit sie den Bestand derselben sichert. Nun finden sich aber auch Stimmen, die sich gegen die Existenz dieser bemerkenswerten Vorrichtungen in den Wänden der Lungenalveolen erheben. Kein geringerer als v. Ebner (3) spricht sich in seinem bezw. Koellikers Handbuche der Histologie infolge eigener auf diesen Gegenstand gerichteter Untersuchungen gegen die Präexistenz der Porenkanälchen aus. Er veranlasste auch Aigner (1) die Injektionsversuche v. Hansemanns nachzumachen. Aigner ging nach v. Hansemann vor, modifizierte auch die Nachbehandlung der Versuche, die Konzentration der Leimmasse, schnitt frische, gehärtete, verschieden eingebettete Organe; er erzeugte auch unter gewissen Verhältnissen Schrumpfungen der Füllmasse der Alveolen und sah Fortsätze bezw. Verbindungsäste zwischen benachbarten Füllklumpen oft in erstaunlichster Menge, so dass eine siebförmige Durchlöcherung der Alveolenwand hätte angenommen werden müssen. Aigner untersuchte auch Lungen von Ratten, deren Bronchien mit Silbernitrat injiziert worden sind; kurz, er liess kein Mittel unversucht, um auf die Porenkanälchen zu kommen; doch umsonst; und so sah er sich veranlasst, das Ergebnis seiner Untersuchungen dahin zusammenzufassen: dass die von v. Hansemann (eo ipso

---

griff wieder zu dem Verfahren der Gelatineinjektion mit Erwärmen der Lungen und zu Injektion mit konzentrierten Lösungen von Berlinerblau. — Kollege Tandler war so gütig, mir eine Portion seiner Berlinerblau-Gelatine zu überlassen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle bestens danke, und freue ich mich darauf, mit derselben erneut Injektionen emphysematöser Lungen durchzuführen. — Eppinger.

auch bezw. zuerst von Kohn) beschriebenen Poren in normalen Säugetierlungenalveolenwänden, wie er sie auf Grund von Injektionspräparaten annimmt, in Wirklichkeit nicht existieren, und er glaubt auch, dass auch die Schlüsse, welche v. Hansemann (4, 5, 6) aus dem Verhalten der Poren bei pathologischen Prozessen zieht, wie das Übergreifen von Entzündungserregern von einer Alveole zur anderen auf dem Wege dieser Stomata, ferner die Entstehung des Emphysems durch blosse Ausweitung dieser Öffnungen, nicht berechtigt sind. Das pathologische Vorkommen von Löchern in den Lungenbläschen will Aigner aber durchaus nicht bestreiten.

W. S. Miller (8, 9) hat sich bei der Bearbeitung der Histologie der Lungen, und vorzugsweise der Lungenläppchen und -Alveoli auch mit der Frage des Abgeschlossenseins oder Nichtabgeschlossenseins der Lungenalveoli gegen die Umgebung beschäftigt. Aus seiner ersten Arbeit (8) erfahren wir auch, was übrigens auch v. Ebner erwähnt, dass lange vor Kohn an die Möglichkeit der Kommunikation der Alveoli untereinander gedacht, und solche auch unter anderen von Helvetius, Magendie und Rainey angegeben, und vor nicht langer Zeit auch noch von Delafield und Roosevelt behauptet wurde. Interessant ist es, dass z. B. Henle auch, dem gleichen Gegenstand sein Augenmerk widmend, bei Untersuchung der Lunge auf Kommunikationslücken zwischen den Lungenalveoli gestossen ist, sie aber als durch Atrophie erworbene Lücken erklärt. Miller selbst machte nun Injektion mit erstarrender Masse in die Bronchien und Alveoli und Korrosionspräparate, um die Läppchen in ihrer Konstitution klar zu stellen, und konnte niemals Kommunikation zwischen Alveoli darstellen oder finden. Er erklärt bestimmt, dass er solche Poren, wie sie v. Hansemann beschrieben, nicht finden konnte, und kann sie umsoweniger als normale Bildungen anerkennen, „als sich gegen seine (v. Hansemanns) Präparationsmethode schwerwiegende Einwürfe machen lassen". Miller verspricht in einer späteren Arbeit noch ausführlicher auf diesen Gegenstand betreffs der Lungenalveolarwandporen zurückzukommen.

Es ist gewiss verständlich, dass, da v. Hansemann-Sudsuki die schwerwiegende Folgerung der Entstehung der Rarefaktion des Lungengewebes bezw. der Dehiscenzen in den Wänden der Alveoli bei chronischem Emphysem durch fortschreitende Ausdehnung der Poren bezw. der Porenkanälchen machen, wodurch meine Anschauung über die Druckatrophie der Alveolarwände, als den Grund der hervorragendsten Eigentümlichkeit des chronischen Emphysems, hinfällig werden könnte, ich mich vielleicht mehr als jemand Anderer um diese Kohnschen Poren-

kanälchen kümmern musste. Die Grösse der Arbeit, die ich mir mit diesem Gegenstand genommen, die Menge der Untersuchungen, die ich diesbezüglich gepflogen, die viele Zeit, die ich verwendet, stehen in gar keinem Verhältnisse zu der Kürze des Resultates, das dahingeht, dass ich Poren oder Porenkanälchen in den Lungenalveolarwänden als normale, physiologische, präexistente, bezw. vorgebildete Eigentümlichkeiten der Lungenalveolarwände nicht gefunden habe. Ich untersuchte vor allen anderen Lungen von Föten aus der spätembryonalen Periode, von Neugeborenen, von Kindern, die an Darmkatarrhen zu grunde gingen und keine Spur von Lungenkrankheiten darboten, von jungen Katzen und Kaninchen. Ich musste mir nämlich sagen, dass, wenn die Poren oder Porenkanälchen spezifische Eigentümlichkeiten normaler Lungen sind, sie doch in besagten gesunden Lungen aufgefunden werden müssen. Dann kamen Lungen junger gesunder Selbstmörder und von solchen Individuen zur Untersuchung, die an Gehirntumoren verstarben, und absolut trockene, id est normale Lungen darboten. Dies deswegen, weil ich ein grosses Gewicht darauf legte, eben nur gesunde Lungen auf eine ihnen physiologisch zuzukommende Eigentümlichkeit zu prüfen. Die Untersuchungsmethoden waren gegeben durch v. Hansemanns Verfahren mittelst Injektionen von Berlinerblau-Gelatine in die Bronchien mit alsbaldiger Härtung in absolutem Alkohol. Über die Resultate der Untersuchungen mittelst dieser Methode kann ich Punkt für Punkt alles bestätigen, was Aigner gefunden und behauptet hat. Wenn man mit starken Formollösungen härtet, bekommt man ähnliche, zum Teil gleiche Bilder der vielen strahligen Fortsätze der erstarrten Alveolarpropfen, von denen einzelne, mit Fortsätzen benachbarter Alveolarpfropfen zusammenhängende, an Serienschnitten sich als Kontinuum der Pfröpfe in den Alveolargäugen erwiesen. Wenn man die Verbindungsfäden zweier benachbarten Injektionsmassepfröpfe mit entsprechend grossen Vergrösserungen untersucht, findet man nie ein sich Durchdrängen derselben durch die Wand, sondern immer ein Drauf- oder Drunterliegen des Durchschnittes derselben. Überhaupt möchte ich noch vieles wiederholen, was schon Aigner ausgeführt hat, und ich muss mit ihm schliessen, dass die von v. Hansemann beschriebenen Poren, wie er sie auf Grund von Injektionspräparaten annimmt, weder in den Alveolarwänden der Lungen von Föten aus spät embryonaler Zeit, noch von neugeborenen Kindern, noch von gesunden Erwachsenen, auch nicht von jungen Katzen und Kaninchen nachweisbar sind. Ebensowenig liess ich mir die Mühe verdriessen, direkte Untersuchungen an Schnittpräparaten, die mit Hämatoxylin-Erythrosin, nach v. Gieson, mit

Fuchsin-Resorcin, mit Orcein, gefärbt wurden, zu pflegen. Es war nichts zu finden, was als Poren oder Porenkanälchen in den Wänden der Alveoli hätte gedeutet werden können. So stand es für mich als sichere Tatsache fest, dass in absolut gesunden Lungen Poren oder Porenkanälchen in den Lungenalveolarwänden weder vorgebildet, noch ausgebildet, ebensowenig als regelmässig zu bestimmende, physiologische Eigentümlichkeiten des Lungenalveolarwandgewebes vorkommen.

Nachdem ich aber annehmen musste, dass von so vielen Seiten beschriebene Dinge Existenzberechtigung haben dürften, und im Grunde genommen die Poren bezw. Porenkanälchen in den Lungenalveolarwänden erwachsener Individuen gefunden wurden, so richtete ich mein Augenmerk auf diesen Gegenstand, so oft sich mir Gelegenheit gab, Lungen zu untersuchen. So sah ich z. B. in den Schnitten einer Lunge von einem 7jährigen Knaben, der an lobulärer chronischer Pneumonie gestorben ist und $^{1}/_{2}$ Jahr vor seinem Tode Keuchhusten überstanden hatte, ausgezeichnete rundliche Dehiscenzen an den Alveolarwänden, allerdings an Stellen, die sonst auch entschiedene Zeichen eines Lungenemphysems darboten. Bei der Untersuchung von zwei Fällen von Lungencarcinom fand ich in, den Tumorpartieen benachbartem Lungengewebe auch winzigste und grössere Defekte in den Lungenalveolarwänden. In einem vor nicht langer Zeit vorgekommenen Falle von chronischer lobärer Pneumonie mit chronischer Pleuritis waren an den frei gebliebenen Partieen des Unterlappens der betroffenen Lunge ebenfalls Dehiscenzen bezw. die besagten Poren zu finden. In den indurierten Partieen des Oberlappens konnte ich genau dieselben Bilder wiederfinden, die mir seinerzeit, als ich Studien über chronische Pneumonie gemacht hatte (1876), auffielen, und unter denen ich auch auf jenes Bild aufmerksam machte, „demgemäss vom interstitiellen hyperplastischen Bindegewebe sich abzweigende, aus gleichem Gewebe bestehende Büschel in die Alveoli hineinwuchern, dann gewöhnlich dort, wo sie in den Alveolus hineintreten, stielartig verdünnt sind und wie Zapfen in dieselben hineinragen." (Prager Vierteljahrschrift Bd. 125 S. 18). Ebenso fand ich alsbald, nachdem mir die Arbeiten Kohns, Hausers u. v. a. bekannt waren, die durch einen Verbindungsfaden miteinander verbundenen fächerförmigen intraalveolären Bindegewebszapfen zweier benachbarter Alveoli. Dass ich in den hiermit vorgeführten Fällen jene Dinge vor mir hatte, die als Poren bezw. Porenkanälchen von Kohn, Hauser, v. Hansemann und Sudsuki beschrieben worden sind, war mir klar, aber auch das, dass, nachdem ich, wie oben erwähnt, alle möglichen entschieden gesunden Lungen umsonst auf Lungenalveolarrand-Poren bezw. Porenkanälchen

durchmustert habe, jene keine normalen Eigentümlichkeiten des Lungengewebes, sondern pathologische Erscheinungen solcher Art sind, wie sie in durchgreifender, ausgebreiteter und zur höchsten Ausbildung gelangter Weise beim chronischen Emphysem gefunden werden. Und ist es doch bekannt, dass nach Keuchhusten Bildung des substantiellen, bei langdauernden Tumoren die eines vikariierenden Emphysems, kurzum bei Lungen Erwachsener, die ebenfalls Erkrankungen durchgemacht haben, Schädigung der Elastizität, bezw. des elastischen Gewebes vorkommen kann, und Dehiscenzen bezw. Poren und Porenkanälchen in den Lungenalveolarwänden da und dort, natürlich in höchst unregelmässiger Anordnung, Grösse und Zahl und obendrein zufälligerweise vorgefunden werden können. Ich stimme mit Henle vollständig überein, wenn er die von ihm gefundenen Löcher in den Alveolarwänden als pathologische Erscheinungen, durch Atrophie entstanden, betrachtet. Ebenso verstehe ich es, dass Sudsuki in Fig. 3 seiner Abhandlung Poren, bezw. runde Defekte in den Alveolarwandungen gefunden hat, da, meines Erachtens nach, der Schnitt, dessen einer Stelle das Bild entnommen ist, zum mindesten diese Stelle selbst, entschieden emphysematöses Gewebe vorstellt. Ich glaube in e dieser Figur den weiten Alveolargang und nicht, wie der Autor meint, den Querschnitt einer Alveole, und in dem Gewebsring um den Alveolargang e herum die dem Alveolargang zugehörigen Stücke der Alveoli, in denen offenbar die elastischen Fasern gröber, sparsamer und entschieden auseinandergerückt erscheinen, erblicken zu sollen. Bei weitem mehr spräche zu gunsten der Porentheorie ein Vorkommen von Poren in der Figur 1 genannter Abhandlung Sudsukis, die dem Bilde einer Stelle eines Schnittes aus der Lunge eines $1^1/_2$ jährigen Knaben entspricht; das zufällige Vorkommen von Dehiscenzen in den Alveolarwänden nicht emphysematöser Lungen hat für mich die Bedeutung von aus streng winzigst lokalen Gründen hervorgegangenen Druckatrophieen, analog z. B. den Fenstern in den Lunularabschnitten der halbmondförmigen Herzklappen. —

Hiermit habe ich mich, wenn auch in aphoristischer Weise, wie es der Bestimmung dieser „Ergebnisse“ entspricht, in der Frage der Existenz oder Nichtexistenz der Poren, bezw. Porenkanälchen in den Lungenalveolarwänden, als normaler Eigentümlichkeiten der letzteren, auf Grund eigener Erfahrung und der anderer Autoren für die Nichtexistenz derselben ausgesprochen. Allerdings würde mir dies noch leichter geworden sein, und würde es auch überhaupt zur Klärung der Tatsache viel beitragen, wenn von den betreffenden Autoren des näheren festgestellt worden wäre, dass die Poren bezw. Porenkanälchen, wenn

sie normale Eigenschaften der Lungenalveolarwände vorstellen sollen, unbedingt da oder dort, von dieser oder jener Grösse, mit einer bestimmten Umrandung und bestimmten Richtung in jeder normalen Lunge vorgefunden, und mittelst dieser oder jener Methode über allem Zweifel erhaben nachgewiesen werden können. Es müsste auch klar gestellt werden, dass diese Poren ganz besonders nicht an den Kuppeln der Alveoli, die an das interalveoläre Bindegewebe stossen, vorkommen, denn da müsste ja alleweil ein intervestikuläres Emphysem entstehen. Doch scheint es, dass Poren an diesen Stellen doch vorkommen sollen, wenn man Ribberts Schema vom Emphysem in Betracht zieht. Andererseits müsste es auch klargelegt werden, dass die Poren so beschaffen sind und unter solchen Vorkehrungen ausgebildet sind, dass sie sich nicht erweitern können, denn sonst wäre es klar, dass, wenn sie so bestehen, wie dies bis jetzt beschrieben worden ist, sie sich unter allen Verhältnissen nur zu leicht vergrössern können, und, weil als normale Dinge überall (es würden doch diese normal sein sollenden Poren nicht bloss einzelnen Alveolen beschieden sein) in allen Lungen vorkommend, bei allen Menschen Emphysem sich ausbilden müsste. Übrigens müsste mein oben angeführter Befund von förmlich siebartiger Durchlöcherung der Alveolarwände durch primäre und sekundäre Dehiscenzen für eine grosse Anzahl von Poren in einer Alveolarwand sprechen, und davon ist nirgends die Rede. Im Gegenteil, es macht alles, was über das Vorkommen der Poren zu lesen ist, den Eindruck, dass die Poren etwas Zufälliges sind, und das soll bei etwas Normalem und Gesetzmässigem nicht erwartet werden. Das sind freilich theoretische Schlüsse, aber solche ergeben sich aus dem, was bis jetzt von seiten der Autoren, die Poren annehmen, bekannt geworden ist. So viel steht fest, dass sie in Lungen neugeborener Kinder und der Früchte aus der spätembryonalen Periode nicht vorkommen, und in entschieden gesunden Lungen von mir nicht gefunden werden konnten. Aus diesem Grunde schon möchte ich bezweifeln, dass die Poren bezw. Porenkanälchen der Lungenalveolarwände vorgebildete Dinge sind, und möchte vielmehr annehmen, dass sie dort, wo sie vorkommen, als erworbene Veränderungen zu gelten haben, denen betreffs ihrer Bildung dieselbe Bedeutung zukommt, wie ich sie für die primären Dehiscenzen der Lungenalveolarwände beim chronischen Emphysem dargestellt habe. Kommen sie in nicht chronisch-emphysematösen Lungen vereinzelt da und dort vor, so sind sie eben vereinzelte da und dort nachweisbare Druckatrophieen, die für die Funktion der Lunge ohne Belang sind, allerdings aber bei zufälliger akut entzündlicher Infiltration oder binde-

gewebiger Induration als Durchtrittsstellen für Fibrinfäden und Bindegewebsbüschel dienen können. —

Mag ich nun die Angelegenheit der Kohnschen Poren bezw. Porenkanälchen in den Lungenalveolarwänden erörtern vom Standpunkte des bisher über sie Bekannten und der aus demselben sich ergebenden Überlegungen oder vom Standpunkte von auf die Poren direkt abzielender eigenen Untersuchungen und derer seitens in Lungenhistologie erprobter Histologen, so komme ich zu dem Resultate, dass es Poren bezw. Porenkanälchen in den Wänden normaler Lungenalveoli als vorgebildeter und physiologischer Eigentümlichkeiten des Lungengewebes nicht gibt. Damit fällt selbstverständlich die Grundlage der Theorie Sudsukis-v. Hansemanns über die Pathogenesis des chronischen Emphysems, und bleibt vorderhand, so lange nicht besser fundierte Gründe gegen dieselbe vorgebracht werden, **die** zu Recht bestehen, die ich darzustellen und in jeder Beziehung zu begründen bemüht gewesen bin, und die darin gipfelt, dass es sich bei der zweiten wichtigen Eigentümlichkeit des chronischen Lungenemphysems (die erste ist die Alveolarektasie), nämlich der Rarefaktion des Lungengewebes, um von winzigsten Dehiscenzen bis zur Blasenbildung fortschreitende Druckatrophie und Schwund des Lungenalveolargewebes nach voraufgegangener **übermässiger Dehnung** und folgender Kontinuitätstrennung und endlichen Schwund des elastischen Gewebes im Lungenalveolargerüste handelt.

Ribbert (11) hat in seinem Lehrbuche über spezielle pathologische Anatomie als erste Erscheinung beim Zustandekommen des Emphysems eine Erweiterung der Infundibula (soll wohl heissen Alveolargänge, da die von Rossignol eingeführte Bezeichnung, wie dies auch v. Ebner (ibid. S. 299) begründet, fallen gelassen wurde) angegeben; „die Septa, welche die einzelnen sich ausdehnenden Alveolen trennen, werden niedriger, sinken gleichsam in die gemeinsame Wand des Infundibulums zurück und können bald nur noch als niedrige leistenförmige Vorsprünge gesehen werden.“ So würden entstehen, soweit ich Ribbert verstehe, Alveolargangbläschen, die durch Konfluenz zu grösseren Blasen sich ausgestalten; und die Konfluenz selbst erfolgt durch die auch von Ribbert als normal vorkommend angenommenen Poren. Soweit den beigegebenen, vom Autor selbst als schematische Darstellungen zu geltenden Figuren entnommen werden kann, kommen bei gedachter Konfluenz Poren in Betracht, die an den, dem Zwischengewebe zwischen den Alveolargängen zugekehrten Wänden der Alveoli vorkommen müssten. Ich glaube nicht zu irren, wenn ich annehme, dass schon bei Ektasie des Alveolarganges selbst diese Poren weit werden und Luft

austreten lassen müssten. Das soll doch gewiss nicht geschehen. Andererseits wird bei gedachter Konstruktion der Konfluenz der Alveolargangbläschen vorauszusetzen sein, dass, vorderhand abgesehen von der Möglichkeit des inzwischen erfolgten Luftaustrittes in das interalveoläre Zwischengewebe, Pore an Pore sich anlagern müsste; und das wäre doch eine merkwürdige Gesetzmässigkeit in der Lage der Poren, von der aber nirgends etwas zu erfahren ist. Wenn nicht schon andere Gründe vorlägen, die Existenz der Poren in normalen Lungenalveolarwänden zu bezweifeln, so müsste der Gebrauch, den Ribbert von ihnen macht, a priori den Glauben an sie fallen lassen. Übrigens lassen sich auch Bedenken gegen jene Vorstellung erheben, die sich Ribbert bei der Alveolargangektasie konstruiert, derzufolge die Septa zwischen den Alveolen niedriger werden, gleichsam einsinken. Wenn ich auch von der Meinung absehen will, dass, vermöge der Anordnung des elastischen Gewebes in den alveolären Wänden inklusive der Septa in Form eines recht regelmässigen Faser-Netzes mit Insertion der Fasern an einem recht derben Faserring am Eingang zum Alveolus, wie ich das bis heute unwiderlegt dargestellt habe, bei gleichmässiger Verteilung der meiner Voraussetzung nach unter positivem Drucke stehenden Luft eine allgemeine Dehnung der Alveolarwände, also auch der Septen, sonach eine Dehnung auch letzterer stattfinden muss, so möchte ich darauf hinweisen, dass es gelingen müsste, in der Tat aber nicht gelingt, beim chronischen Emphysem einfache blasige Alveolargänge nachzuweisen. Ribberts schematische Darstellung der Entstehung des chronischen Emphysems ist ihrer Einfachheit wegen so bestechend, dass es eigentlich schade ist, dass sie nicht den Befunden entspricht, denen man bei Untersuchung des chronischen Emphysems begegnet, und die an Mannigfaltigkeit und Kompliziertheit gar nichts zu wünschen übrig lassen.

Ich glaube, dass seinerzeit ich bei der Bearbeitung der Pathogenese des chronischen Emphysems den richtigen Weg gegangen bin, indem ich zunächst den Begriff des chronischen Emphysems umgrenzt, danach die vorzüglichsten Eigentümlichkeiten desselben: Alveolarektasie und Rarefaktion des Lungengewebes im Auge behalten, erstere physikalisch zu begründen und letztere in ihrem Geschehen durch histologische Untersuchungen zu ergründen bemüht war. Im allgemeinen zweifelt man auch heute nicht daran, dass das Wesen des chronischen Emphysems in jenen beiden Eigentümlichkeiten beruht; nur soll die Rarefaktion des Lungenalveolargewebes (Lungenalveoli und Alveolargänge) nicht, wie ich es dargestellt habe, auf dem Wege der Durchlöcherung bezw. Dehiscenzenbildung durch Druckatrophie mit einleiten-

der Kontinuitätstrennung des elastischen Gewebes, sondern, wie dies in jüngster Zeit Hansemann-Sudsuki und Ribbert meinen, durch Erweiterung präexistent sein sollender Öffnungen, des sogen. Kohnschen Poren oder Porenkanälchen erfolgen. Dem gegenüber wiederhole ich das kurz vorhin Gesagte, dass, nachdem solche Poren bezw. Porenkanälchen nicht erwiesen sind, ich vorderhand meine Theorie über die Pathogenese des chronischen Emphysems aufrecht erhalte. Es mag nur ergänzend bemerkt werden, dass, wenn von Druckatrophie des Alveolargewebes die Rede war und ist, der exspiratorische Druck gemeint ist, der bei erschwerter oder behinderter Exspiration vorausgesetzt wurde. Das Faktum der Erhöhung des Druckes unter gedachten letzteren Verhältnissen ist in neuerer Zeit experimentell durch Büdinger (2) nachgewiesen worden. Er hat mittelst eines eigenen Thoraxdruckmessers den thorakalen Druck bei Hunden und Kaninchen unter normalen und pathologischen Verhältnissen gemessen. Bei Glottisschluss oder Verengerung der Luftwege, die erschwerte Exspiration nach sich ziehen, wird, den Experimenten Büdingers zufolge, der Alveolardruck so gesteigert, dass er den atmosphärischen Druck beträchtlich übersteigt.

Es soll nicht vergessen werden, dass in jüngster Zeit Freund (13), wahrscheinlich mehr der heutzutage in Vordergrund tretenden Frage über die Prädisposition der Lunge zur Erkrankung an Tuberkulose wegen, mit der von ihm vor langer Zeit aufgestellten Ansicht über den Einfluss des durch Verknöcherung der Rippenknorpel starren Thorax auf die Erkrankung der Lungen an Tuberkulose und an Emphysem hervorgetreten ist. Da für jetzt nur die letztere Erkrankung in Frage kommt, so könnte ich auch nur das wiederholen, was ich seinerzeit darüber sagte, dass aus mehr denn einem Grunde der starre unbewegliche Thorax mit der Entstehung des chronischen Emphysems nichts zu tun haben kann. Sprechen doch die vielen Fälle, bei denen ein durch Verknöcherung fast aller Rippenknorpel starrer Thorax, aber in demselben keine emphysematöse Lungen gefunden werden, schon an und für sich gegen die Behauptung Freunds. Gerade auch die Gründe, die dafür angeführt werden, dass bei einem solchen, namentlich in seinen oberen Partieen durch Verknöcherung der obersten Rippenknorpel starren Thorax mangelhafte Ventilation der Lungenspitzen bewirkt werden soll, sprechen gegen die Möglichkeit des für die Entstehung des chronischen Emphysems notwendigen, gesteigerten Druckes der Luft in den Alveolis.

Endlich sei der Mitteilung Ponficks (10) gedacht, welche Wucherungsvorgänge im Lungengewebe bei Emphysema verum umfasst.

Ponfick gibt da an, dass man an Bronchien dritter und vierter Ordnung Wucherungsvorgänge beobachten kann, die in Faltung des Bronchialrohres, bezw. in Faltung und Erhebung der Bronchialschleimhaut mit zelliger Infiltration, in Einstülpungen bestehen, die tief in das Gewebe hineindringen. Das sind ganz richtige Beobachtungen, die man aber nur gelegentlich bei chronischem Lungenemphysem, aber auch bei anderen Lungenerkrankungen machen kann. Es sind das allenfallsige Begleiterscheinungen, die an Bronchien vorkommen können, und auch schon deswegen mit dem chronischen Emphysem nichts zu tun haben, da sie auch in nicht emphysematösen Lungen, in denen andere chronische Prozesse, z. B. Tuberkulose, chronische Bronchitis, Karzinom etc. gefunden werden, vorkommen können. Bei Gelegenheit der Vorlage dieser Mitteilungen durch Ponfick hat v. Baumgarten mit Recht diesbezügliche Bemerkungen gemacht, und insbesondere auf die Beobachtungen Friedländers über Wucherungen der Bronchialschleimhaut bei Carcinomen der Lungen hingewiesen.

b) Ödem, Infarkt und Embolie der Lungen.

(Dr. W. Schauenstein.)

Literatur.

1. Banti, Lungenembolie infolge von Radikalbehandlung des Leistenbruches. La clinica moderna. Nr. 52.
2. Cramm, Über Lungenembolie im Anschluss an Gravidität, Partus, Puerperium und Sexualerkrankungen. Inaug.-Dissert. Berlin 1896.
3. Engel, Fettembolie einer tuberkulösen Lunge infolge von Leberruptur. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 26.
4. Fouineau, De l'oedème du poumon. Paris 1898. Carrè et Naud.
5. Fujinami, Beiträge zur Entstehung der hämorrhagischen Infarkte der Lunge. Virchows Arch. 1898. S. 61, und am Kongress in Moskau.
6. Gessner, Tödliche Lungenembolie bei gynäkologischen Erkrankungen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1896.
7. Kassjanow, Zur Frage der Lungenembolie durch Riesenzellen der Placenta. Wratsch 1896. Nr. 40. (Russisch.)
8. Lubarsch, Über Knochenmarkgewebs-Embolie. Virchows Arch. 1898. S. 546.

8a. Derselbe, Neuere Beiträge zur Lehre von der Parenchymzellenembolie in „Zur Lehre von den Geschwülsten und Infektionskrankheiten". Wiesbaden 1899. J. F. Bergmann.

9. Maximow, Zur Lehre von der Parenchymzellen-Embolie der Lungenarterie. Virchows Arch. 1898. S. 297.
10. Neumann, Das Pigment der braunen Lungeninduration. Virchows Arch. 1900. S. 422.
11. Orth, Über experimentelle Erzeugung der hämorrhagischen Infarkte der Lungen. Naturforscherversamml. Braunschweig 1897.
12. Ortner, Zur Entstehung des akuten Lungenödems nach Thorakocentese. Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 44.

13. Page, Haemorrhagic Infarction of the Lungs. Medic. News 1897. Vol. LXXI. Nr. 24.
14. Parisot, P., Oedème pulmonaire et anevrysme du cœur. Gazz. hebdomadaire de médic. et de chirurgie. Année 44. 1897. Nr. 56.
15. Schlechtendahl, E., Über die embolische Entstehung der hämorrhagischen Infarkte der Lungen. Inaug.-Dissert. Bonn 1897.
16. v. Thiesenhausen, Tödliche Lungenarterienembolie im Wochenbett. St. Petersburger med. Wochenschr. 1896. Neue Folge. Jahrg. 13. Nr. 40.
17. Zahn, Über die Folgen des Verschlusses der Lungenarterien und Pfortaderäste durch Embolie. Naturforscherversamml. Braunschweig 1897.

Arbeiten über das Lungenödem sind in den letzten Jahren von den Franzosen Parisot (14) und Fouineau (4) erschienen, während von den deutschen Forschern keine eingehendere Arbeit hierüber veröffentlicht wurde. Ortner (12) teilt zwei Fälle von typischem akuten Lungenödem mit, welches beidesmal im Anschluss an Thorakocentese auftrat. Auf Grund dieser Beobachtungen ist er der Ansicht, dass das akute Lungenödem in seinen Fällen dadurch zu stande kam, dass die Blutgefässe der vor der Thorakocentese komprimierten Lunge abnorm durchlässig waren, wozu als Hilfsursache eine begleitende Herzinsufficienz hinzu kam. Denn durch die plötzliche Entlastung des Pulmonalkreislaufes strömt eine bedeutend grössere Blutmenge dem linken Herzen zu, das dieser Mehraufgabe nun nicht mehr gewachsen ist, so dass es zu einem Missverhältnis zwischen der Arbeitsleistung des rechten und linken Herzens kommt und demzufolge zu Lungenödem.

Dieses entsteht noch dadurch um so leichter, dass es sich nebstbei um krankhafte Veränderungen handelt, die eine ausgleichende Verschiebung des Mediastinums mehr minder unmöglich machen. Diese können schwielige oder exsudative Pleuritis der nicht punktierten Seite, enorme Herzdilatation oder Concretio pericardii sein.

Ortner hebt noch besonders hervor, dass bei einem dieser Fälle reichlich wohlausgebildete Curschmannsche Spiralen vorhanden waren und dass gleichzeitig mit dem Lungenödem eine fibrinöse Bronchitis bestand. Die Fibringerinnsel sind nach seiner Ansicht durch Gerinnung der in die Alveolen transsudierten Ödemflüssigkeit entstanden.

Neumann (10) fand, dass in „Herzfehlerlungen", abgesehen von den in keiner Lunge fehlenden Kohlenpartikelchen, immer ein Pigment vorhanden ist, welches sich von dem an anderen Orten aus Extravasaten hervorgehenden Hämosiderin in keiner Beziehung unterscheidet. Dasselbe gibt immer volle Eisenreaktion und hebt sich in seiner Färbung sehr scharf gegen die anthrakotischen Teilchen ab. In den Teilen der Lunge, wo Kohlenteilchen reichlicher im Gewebe enthalten sind, sieht man dunkle Pigmenthaufen, die bei schwacher Ver-

grösserung alle Übergänge zwischen gelben Hämosiderin und schwarzer Kohle zu zeigen scheinen, die aber bei stärkerer Vergrösserung als Kohlenteilchen mit einem sich sehr scharf absetzenden Hämosiderinmantel imponieren. Er erklärt das Zustandekommen dieser Pigmentmassen dadurch, dass sich auf die in der Lunge vorher schon anwesenden Kohlenteilchen infolge der Stauungshyperämie und der dadurch bedingten Blutaustritte Hämosiderin ablagert. Lagern sich mehrere Kohlenteilchen sehr dicht aneinander, so verschmelzen ihre Hüllen, mit denen sie sich umgeben haben.

Diese Befunde widerlegen nicht nur die Umwandlung des Hämosiderins in melanotisches Pigment, sondern zeigen vielmehr, dass die Veränderung des Pigments gerade in entgegengesetzter Richtung vor sich gehe, so dass die farbloseren Säume um die Kohlenteilchen die letzte Umwandlungsstufe des Pigments darstellen, welche der vollständigen Resorption vorausgeht. Das Hämosiderin bildet sich nicht durch direkte Umwandlung der roten Blutkörperchen, sondern der Bildung desselben soll eine Diffusion des Hämoglobins vorausgehen.

Nachdem durch die experimentellen Untersuchungen Gsells über die Folgen der künstlichen Lungenembolien die Lehre von der Genese des hämorrhagischen Lungeninfarktes neuerdings befestigt wurde, so kann es nicht verwundern, dass uns hierüber nur wenig Arbeiten vorliegen.

Fujinami (5), Orth (11), Zahn (17) machten experimentelle Studien über die Erzeugung des hämorrhagischen Infarktes der Lungen. Da es dem letzteren gelang, durch Einbringung von Quecksilber in die Lungenarterien, nachdem er zwei Tage vorher den Thorax umschnürt hatte, hämorrhagische Infarkte zu erzeugen, jedoch dies ihm nicht möglich war, wenn er nach der Quecksilberinjektion den Thorax umschnürte, so glaubt er, dass die Infarktbildung einerseits durch die Läsion der Gefässwandung infolge des Quecksilbers, andererseits durch die Mitwirkung der Stauung bedingt war.

Die Versuche von Orth (11) richten sich gegen die bekannte Ansicht von Grawitz, dass die hämorrhagischen Infarkte nicht Folge einer embolischen Gefässverstopfung, sondern vielmehr einer Stauung und Entzündung in den Lungen sind. Er stellte zwei Versuchsreihen an und zwar eine mit blanden Embolis bei gleichzeitig bestehenden Herzklappenfehlern, die er künstlich erzeugte, und eine zweite mit chemisch reizenden Embolis. Während er die erste Versuchsreihe infolge von positiven Resultaten abschliessen konnte, konnte er dies mit der zweiten noch nicht. Die Resultate seiner Untersuchungen lassen sich

einstweilen dahin zusammenfassen, dass die hämorrhagischen Infarkte durch Störungen im Kreislauf der Lungen erzeugt werden, — dass aber die embolische Verstopfung eines Astes der Lungenarterien, obwohl sie zu einer Störung des Lungenkreislaufes führt, doch noch nicht allein zur Entstehung eines hämorrhagischen Infarktes genügt. Es muss vielmehr noch ein weiteres Moment hinzukommen, das entweder in einer Stauung im Lungenkreislauf oder in der nicht blanden, chemisch oder bakteriell reizenden Beschaffenheit des Embolus liegt.

Fujinami's (5) eingehende Untersuchungen von menschlichen Lungen mit hämorrhagischen Lungeninfarkten führten zu dem Ergebnis, dass die Emboli fast ausnahmslos nahe einem jeden Herd in den zuführenden Arterien gefunden werden, und zwar entweder in geringer Anzahl ganz nahe oder direkt in dem Herd, oder ausserdem auch in gröberen Stämmen weiter entfernt vom Herde. In der Hälfte der Fälle konnten Klappenfehler nachgewiesen werden, in den übrigen Fällen bestand entweder Erweiterung oder ein schlechter Ernährungszustand des Herzens. Seine Experimente, die er bei Hunden, Katzen, Meerschweinchen und Kaninchen mit Paraffininjektionen in die Vena jugularis anstellte, führten zu dem Schlusse, dass überall da, wo ein Infarkt sich bildete, in der zuführenden Arterie ein Embolus vorhanden war, und zwar nahe dem Herde, und dass ausserdem entweder der Anfangsteil des betreffenden Astes oder die Hauptarterie gerade an der Abgangsstelle jenes Astes oder noch weiter zurück schon in ihrem Anfangsteile verstopft ist. Diese doppelte Verstopfung der Arterien hat eine viel stärkere Zirkulationsstörung zur Folge als die einfache. Kommt es daher nur zu einer einfachen Verstopfung kleinerer Arterien durch kleine Pfröpfe, so bleibt der Bezirk unverändert; findet eine vollständige Verstopfung in der Hauptarterie statt, so zeigt der betreffende Lappen nur Stauungserscheinungen, aber keine Infarzierung; war schliesslich die Verstopfung keine vollständige, so trat kaum eine Veränderung auf.

Der Lungeninfarkt bei den Versuchstieren ist demnach die Folge einer Zirkulationsstörung der Lungenkapillaren, die besonders stark in einem gewissen, streng umschriebenen Bezirke auftritt. Der menschliche Infarkt, welcher durch seinen längeren Verlauf und durch die Komplikation durch Lungenleiden ein teilweise anderes Bild zeigt, als der tierische Infarkt, ist dem Wesen nach auch durch eine Zirkulationsstörung in den Lungenkapillaren entstanden. Die direkte Ursache dieser Zirkulationsstörung beruht auf der Embolie der zuführenden Arterie. Dazu kommt noch, dass der Infarkt entweder bei alten Leuten vorkommt, die an irgend einer chronischen Lungenerkrankung leiden, die zu Störungen

im Lungenkreislauf führt, oder bei Leuten, die an einer anderen Erkrankung leiden, die einen nachteiligen Einfluss auf die Zirkulation in den Lungen hat und so also an der Ausbildung des Infarktes teilnimmt. Das ist der Grund, warum beim tierischen Infarkt viel mehr Emboli und eine komplizierte Verstopfungsart nötig sind, als beim menschlichen, der nicht selten nur eine einfache Verstopfung einer Arterie zeigt.

Ausserdem finden sich in der Literatur der letzten Jahre nur noch wenige, vorwiegend kasuistische Mitteilungen über Embolie der Lungen. So beschreibt Banti (1) einen Fall von Lungenembolie infolge von Radikalbehandlung eines Leistenbruches. Der Embolus stammte von einer Thrombose der Vena femoralis der operierten Seite ab. Er fasst diese Thrombose als traumatisch entstanden auf, besonders da es sich um eine sklerosierende Endophlebitis gehandelt hatte, und der Thrombus aseptisch war.

Die Lehre von der Parenchymzellenembolie beschränkt sich auf die der Leberzellen, der Placentarzellen und der Knochenmarkszellen. Über dieses Thema liegen Untersuchungen ausser denen, welche die Lungenembolie im Anschlusse an Gravidität, Partus, Puerperium und Sexualerkrankungen (Cramm [2], Gessner [6], v. Thiesenhausen [16], Kassjanow [7]), behandeln, nur von Lubarsch (8 u. 8a), Maximow (9) und Engel (3) vor. Nachdem Kassjanow auf Grund seiner Untersuchungen der Lungen von Frauen, die während der Schwangerschaft und im Wochenbette plötzlich gestorben sind, ohne jedoch an Eklampsie gelitten zu haben, zu der Überzeugung gelangte, dass die Placentarriesenzellen-Embolie der Lunge beim Menschen als ein physiologisches, vermutlich bei jeder Gravidität sich ereignendes Faktum anzusehen sei, prüfte Maximow an Kaninchen experimentell, ob diese Verschleppung von Placentarzellen tatsächlich ein physiologischer Vorgang sei, und welche Ursachen überhaupt vorliegen, die bei Tieren die Embolie der Lungenarterien mit aus der Placenta stammenden zelligen Elementen bewirke.

Da er bei 40 trächtigen Tieren niemals in der Blutbahn zellige Placentarelemente nachweisen konnte, gelangt er zu der Überzeugung, dass es keine Embolie mit diesen zelligen Gebilden unter normalen Verhältnissen geben könne. Wenn er jedoch in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft den Uterus mit der Hand quetschte, so fand er Lungenembolie mit Placentarzellen. Diese Zellen sind nur in Ausnahmefällen die sogenannten „endovaskulären Plasmodienzellen“, welche die Bluträume der Placenta materna auskleiden, sondern meist die typischen ektodermalen Riesenzellen der Periplacenta, die frei inmitten von weichen,

degenerierenden Geweben liegen. Diese gelangen zusammen mit den sie umgebenden zerfallenden Gewebsmassen durch die infolge der Quetschung entstandenen Risse in den Wandungen der Blutgefässe der Placenta in den Blutstrom. Ausser diesen Zellen fand er noch die typischen, grossen, mehrkernigen, glykogenhaltigen, mit einer deutlichen Membran versehenen Zellen, welche die Hauptmasse des Gewebes in den oberflächlichen Schichten der Placenta materna bilden.

Er fand ausserdem bei der Untersuchung sowohl trächtiger als auch nicht trächtiger Tiere Fettembolieen der Lunge und solche Embolieen, die durch die bekannten Knochenmarksriesenzellen und durch ganze Knochenmarksstücke, selbst durch Knochensplitter entstanden waren. Diese führt er auf die Art der Tötung zurück, da er, wenn er das Tier ohne jede Erschütterung tötete, diese Embolieen nicht finden konnte. Sie entstehen demnach durch die Zertrümmerung von spongiösem Knochen. Es können jedoch auch beim normalen Verlauf des Lebens, wie Aschoff bereits gefunden, Knochenmarksriesenzellen in die Lungenkapillaren gelangen, die dann immer degenerierte Formen zeigen, also Zellen mit mehr oder minder geschrumpftem Protoplasma und mit degenerierten Kernen.

Auch durch Quetschungen der Leber konnte er Embolie der Lungen durch normale Leberzellen erzeugen.

Die aus den Organen in die Gefässbahn gelangenden Substanzen können innerhalb eines sehr kurzen Zeitraumes Thrombosen in den Lungengefässen hervorrufen. In diesen wird nur sehr wenig Fibrin gebildet, wie dies schon von Lubarsch beschrieben wurde. Es findet sich dasselbe, wenn es überhaupt anwesend ist, besonders im Zentrum des Thrombus, der sonst hauptsächlich aus hyalinen Massen, grossen Anhäufungen von Blutplättchen, zwischen welchen zahlreiche ein- und mehrkernige Leukocyten liegen, besteht. Um die embolischen Parenchymzellen selbst herum wird die Thrombenbildung nur selten beobachtet; am häufigsten um die Leberzellenembolis, die besonders starke gerinnungsfähige Eigenschaften besitzen (Klebs, Lubarsch).

Lubarsch (8) und sein Schüler Lengemann fanden, dass die Knochenmarksembolie bei Menschen und bei Tieren in der Regel ohne irgend eine Kontinuitätstrennung des Knochens zu stande kommt. So fand er solche bei Menschen, die nicht die geringste Knochenverletzung zeigten, bei Frauen, die an Eklampsie gestorben waren. Bei Tieren wies er solche nach, nachdem ihnen Leber, Nieren oder Placentarzellen in die Vena jugularis injiziert worden waren und die dann durch Nackenschlag getötet wurden. Die Embolieen der eklamptischen Frauen und die bei Tieren,

welche durch Nackenschlag getötet wurden, führt er weniger auf eine Erschütterung des Knochenmarkes zurück, sondern vielmehr auf eine Alteration des Knochenmarkes selbst zurück, durch welche es zu einer allmählichen Lockerung und Auflösung des Zusammenhanges des Knochenmarkgewebes kommt. Lubarsch (8a) hat auch weiter die Schicksale der verschiedenen embolisierten Zellen (Leber-, Knochenmarks- und Placentarzellen) verfolgt und dabei festgestellt, dass sie meist nach verhältnismässig kurzer Zeit aufgelöst und zerstört werden, jedenfalls nie Wucherungsvorgänge erkennen lassen. Besonders die Leberzellen werden durch Chromatolyse so verändert, dass sie mit Knochenmarksriesenkernen verwechselt werden können. Doch die Unterscheidung zwischen placentaren und Knochenmarksriesenzellen kann nach einiger Zeit schwer fallen.

Engel (3) beschreibt einen Fall von schwerer, ausgedehnter Tuberkulose der Lunge mit Fettembolie, die infolge von Leberruptur eintrat. Das Freiwerden von Fett aus den Leberzellen erklärt er sich in der Weise, dass die Leber, bevor es zur Ruptur kommt, sehr stark gequetscht wird, wodurch dann bei dem Einreissen des Gewebes die Fettkügelchen aus den Zellen herausgepresst werden. Dafür sieht er in dem mikroskopischen Befund eines Ausstrichpräparates von der Leber eine Bestätigung, indem er hier freie Fettkügelchen zwischen den beschädigten Leberzellen liegen fand. Dies steht im Einklange mit der Ansicht von Ribbert, dass das Fett bei Knochenfrakturen nicht nur aus der Frakturstelle herrühre, sondern dass das Fett auch aus dem durch das Trauma erschütterten Mark des ganzen Knochengerüstes herstamme.

c) Akute und chronische Pneumonie.

(Dr. W. Schauenstein.)

Literatur.

A) Akute Pneumonie. (Mit Einschluss der Pestpneumonie, des Lungenrotzes und des Lungenmilzbrandes.)

1. Albrecht und A. Ghon, Über die Beulenpest in Bombay im Jahre 1897. Wien 1898. Gerolds Sohn.
2. Aufrecht, Über Pneumonie im Kindesalter. Verhandl. der 14. Versamml. der Gesellsch. f. Kinderheilkunde. Braunschweig 1897/98.
3. Borchardt, Über Ätiologie und Kasuistik der Lungengangrän. Inaug.-Dissert. Berlin 1897.
4. Boni, Untersuchungen über den Keimgehalt der normalen Lungen und experimenteller Beitrag zur Ätiologie der Lungeninfektion. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1901. S. 542.

5. Brinkerhoff and Thompson, Reports of a case of acute lobar pneumonia, due to the bacillus mucosus capsulatus. Medic. and surgic. reports of the Boston city hospital 1901. XII.
6. Busse, W., Statistische Zusammenstellung von 205 Fällen von fibrinöser Lungenentzündung. Greifswald. Inaug.-Dissert. 1896.
7. Catterina, G., Sopra uno streptococco della bronchopneumonite. Gazetta degli ospedali. 1898. Nr. 15.
8. Dürck, Über die pathologische Anatomie der Bubonen und Lungenpest. Ärztl. Verein zu München 1901.
9. Derselbe, Studien über die Ätiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter und der Pneumonie im allgemeinen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1897.
10. Derselbe, Über Pneumonie im Kindesalter. Verhandl. der 14. Versamml. der Gesellsch. f. Kinderheilkunde. Braunschweig 1897/98.
11. Fieldike, Über Pseudomiliartuberkulose der Lunge bei Masern. Inaug.-Dissert. Würzburg 1896.
12. Glatz, Ein Beitrag zur Frage der Atherpneumonie. Inaug.-Dissert. München 1896.
13. Hahn, Über das Wesen und die Ursache der im Anschluss an die Narkose auftretenden Lungenentzündungen. Inaug.-Dissert. Leipzig 1899.
14. Hocke, E., Zur Kasuistik der Streptotrichosis pulmonum. Prager med. Wochenschr. 1901. S. 29.
15. Hölscher, R., Experimentelle Untersuchungen über Entstehung der Erkrankungen der Luftwege nach Äthernarkose. Arch. f. klin. Chir. 1898. Bd. 57. S. 175.
16. Honl, Zur Charakteristik der Pneumonie nach Masern. Wien. klin. Rundschau 1897.
17. Kaminer, Hämoglobinämische, fibrinöse Pneumonie bei Phenylhydracinvergiftung. Zeitschr. f. klin. Med. 1900. S. 91.
18. Kieffer, Ch. E., Contribution à l'étude bacteriologique de la pneumonie lobaire suppurée. Paris. Steinheil 1901.
19. Kirchner, M., Sanitätspolizeiliche Bekämpfung der Pest. Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 26.
20. Koester, Zur Charakteristik der Pneumonie nach Masern. Deutsche med. Wochenschrift 1898. Vereinsbeilage II. S. 8.
21. Kreissl, Zur Charakteristik des Lungenmilzbrandes. Wien. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 42.
22. Latruffe, Des hémorrhagies dans la gangrène pulmonaire. Paris 1897. Carré et Nand.
23. Levings, Gangrene of the lung. New York. med. Journ. 1899. S. 554.
24. Lindemann, Über die Wirkung der Ätherinhalation auf die Lungen. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1898. Bd. 9. S. 443.
25. Loeser, F., Über Epithelwucherungen an den Lymphgefässen der Lunge im Anschluss an Pneumonie. Inaug.-Dissert. Würzburg 1899.
26. Mac Collum, W. G., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Lungenrotzes. Zieglers Beitr. 1902. Bd. 31. S. 440.
27. Müller, Zur Entstehung der Lungenentzündungen. Kongress f. innere Medizin in Wiesbaden 1900.
28. Patzki, F., Neuere Arbeiten über Lungenentzündungen. Schmidts Jahrbücher 1898. Bd. 260. S. 117.
29. Petroff, Über Lungenmilzbrand. Russisches Arch. f. Path., klin. Med. und Bakt. 1897. Bd. 3.
30. Polverini, G, Experimentaluntersuchungen über Pestpneumonie. La settimana med. Nr. 46—48.
31. Pratt, J., The histology of acute lobarpneumonia. The John Hopkins Reports. 1900. Vol. IX.

32. Richter, W., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Masernpneumonie. Inaug.-Dissert. Leipzig 1897.
33. Riesmann, Gangrene of the lung. Proceedings of the path. soc. of Philadelphia 1898.
34. Sawada, Über Zerstörung und Neubildung des elastischen Gewebes in der Lunge bei verschiedenen Erkrankungen. Virchows Arch. 1902. S. 263.
35. Schottmüller, Über Lungenmilzbrand. Mitteilungen aus den Hamburger Krankenanstalten. 1897 u. 1898.
36. Schubert, Zur Statistik und Pathogenese der embolischen Lungenkrankheiten. Inaug.-Dissert. Leipzig 1897.
37. Sears and Larabee, An analysis of 949 cases of pneumonia. Medic. and surg. reports of the Boston city hospital 1901. XII.
38. Sonntag, A., Über die infolge von Äther- und Choroformnarkosen nach Laparotomie entstehenden Pneumonieen. Erlangen. Inaug.-Dissert. 1896.
39. Skwarzow, Der Einfluss des Schwefelwasserstoffes auf das Lungengewebe bei Vergiftungen der Tiere mit demselben. Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1896.
40. Spiegelberg, H., Zur Frage der Entzündungsweise der im Gefolge infektiöser Erkrankungen, insonderheit der Magendarmerkrankungen auftretenden Lungenentzündungen. Arch. f. Kinderheilkunde 1899.
41. Steinhaus, Histologische Untersuchungen über die Masernpneumonie. Zieglers Beitr. Bd. 29. S. 559.
42. Stern, Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1896. G. Fischer.
43. Stubenrath, Über Aspirationspneumonie insbesondere nach Eindringen von Ertränkungsflüssigkeiten und über ihre gerichtsärztliche Bedeutung. Würzburg 1898.
44. Wachholz, L., Über Veränderungen der Atmungsorgane infolge von Karbolsäurevergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 9 und Verhandl. d. Gesellsch. d. Naturf. Wien 1894/95. T. II. Abt. 2. S. 472.
45. Withington, Pulmonary abscess and gangrene. Boston medic. and surg. Journ. 1898. Nr. 10.
46. Weichselbaum, Bericht über die Infektion des Dieners am pathologisch-anatomischen Institute in Wien mit Pestbacillen. Österreich. Sanitätswesen 1898. W. 4. Beilage 25 und: Pestfälle in Wien. Österreich. Sanitätswesen 1898. W. 45. Beilage 31.
47. Weichselbaum, Albrecht u. A. Ghon, Über Pest. Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 50.
48. Wygodzinski, W., Zur pathologischen Anatomie der Masernpneumonie. Inaug.-Dissert. Berlin 1898.

B) Chronische Pneumonie.

49. Borrmann, R., Beiträge zur Kenntnis der Lungeninduration. Inaug.-Dissert. Göttingen 1896.
50. Dentloff, Lungeninduration bei Peribronchitis tuberculosa. Inaug.-Dissert. Würzburg 1899.
51. v. Kahlden, Über Lungeninduration nach kroupöser Pneumonie. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatom. 1897. S. 561.
52. Pedicini, M., Inflammazione pulmonare indurativa (carnificazione). Giornale del l'associazione napoletana di medici e naturaliti 1897.
53. Ribbert, Über den Ausgang der Pneumonie in Induration. Virchows Arch. 1899. Bd. 156. S. 164.
54. Rindfleisch, Über Cirrhosis cystica pulmonum. Naturforscherversamml. Braunschweig 1897.
55. Schmidt, Fr., Über Organisationsvorgänge bei der Lungeninduration. Inaug.-Dissert. Würzburg 1899.
56. Vogel, C., Zur Histologie der Pneumonia fibrosa chronica. Zieglers Beitr. 1900. Bd. 28. S. 179.

Über die akute lobäre und lobuläre Pneumonie, mit Ausnahme der im Kindesalter auftretenden, liegen verhälnismässig wenig Arbeiten vor. Es sind teils statistische Mitteilungen über fibrinöse Lungenentzündung, teils kasuistische Arbeiten. Zu den ersteren gehören die Arbeiten von Busse (6), der über 205 Fälle und die von Sears und Larabee (37), die über 949 Fälle berichten.

Diese sichten die Fälle nach Alter und Geschlecht und führen das bedeutende Überwiegen des männlichen Geschlechtes dabei auf den grösseren Alkoholverbrauch der Männer und auf den Umstand zurück, dass die männlichen Individuen sich häufiger einem Wechsel der Temperaturverhältnisse aussetzen. Auf Grund der klinischen Beobachtung dieser Fälle führen sie das Auftreten von Albuminurie und das Fehlen einer Hyperleukocytose als prognostisch ungünstige Zeichen an.

Die bakteriologische Untersuchung von 62 Fällen ergab das Resultat, dass 32 mal der Pneumococcus als alleiniger Erreger gefunden wurde, während er in 15 Fällen mit anderen Mikroorganismen und zwar 11 mal mit Staphylokokken, 10 mal mit Streptokokken, in 3 Fällen mit beiden und einmal mit dem Friedländerschen Pneumobacillus sich vorfand. Der letztere konnte sonst nur in einem einzigen Falle als alleiniger Erreger gefunden werden. Ebenso selten fanden sich Staphylo- und Streptokokken als alleinige Erreger vor. Während in 21 Fällen die genannten Bakterien nur in der Lunge gefunden wurden, liessen sich in den übrigen 36 Fällen dieselben auch im Blute oder in anderen Organen nachweisen.

Auch die kasuistischen Mitteilungen bringen nicht viel Neues. So schreibt Hocke (13) zur Kastuistik der Streptotrichosis pulmonum und Brinkerhoff und Thompson (5) berichten über einen Fall von Pneumonie, bei welchem nur der Bacillus mucosus capsulatus sowohl in dem Ausstrichpräparate und in Gewebsschnitten mikroskopisch, als auch in der Kultur aufzufinden war.

Auch Arbeiten, die sich mit der Ätiologie der akuten Pneumonieen befassen, sind nur in geringer Zahl vorhanden. Müller (27) untersuchte die Frage, auf welchem Wege sich die Bakterien besonders bei Aspirations- und croupösen Pneumonieen verbreiten. Seine Versuche an Kaninchen mit Vaguspneumonieen zeigten, dass die Bakterien zunächst die Alveolarwand angreifen und von hier aus durch die Septen weiter wandern. Sie gelangen auf diesem Wege rasch in die Lymphgefässe und sammeln sich hauptsächlich in deren Umgebung an. Ihre Verbreitungsweise ist demnach der der Kohlen- und Staubpartikelchen ganz analog. Mit diesen Versuchsergebnissen stimmen auch seine Unter-

suchungsbefunde bei Menschen mit den genannten Pneumonieen überein. Auch hier fand er auf Übersichtsbildern von einem ganzen Lungenlappen, dass sich die Infektionserreger zumeist in den Interstitien und längs der Septumsaftspalten vorfinden und von hier aus auf die Lymphgefässe übergreifen. Dieser frühzeitige Übergang der Bakterien in die Lymphgefässe bewirkt seiner Meinung nach das Seitenstechen bei Pneumonie, welches schon vor einer Exsudatbildung auf der Pleura durch eine Lymphangitis der Pleuralymphgefässe auftritt.

Über den Kausalnexus von Traumen, welche die Respirationsorgane selbst oder auch den übrigen Körper treffen, mit Lungenerkrankungen liegt die eingehende Arbeit Sterns (42) vor, welcher auf Grund eines kritischen Studiums der einschlägigen Literatur und unter Verwertung eigener klinischer Beobachtungen vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus betrachtet nichts wesentlich Neues bringt. Sieht man von den Lungenerkrankungen ab, die direkt durch Traumen bedingt sind, wie z. B. ausgedehnte Zerreissungen des Lungengewebes und stärkere Blutergüsse in dasselbe, so gibt es ausserdem noch Erkrankungen der Lunge, die dadurch zu stande kommen können, dass Infektionserreger, die entweder schon vorher im Körper vorhanden waren, oder kurz nach der Verletzung in die Luftwege eingedrungen sind, in kleine Lungenwunden, die durch eine Kontusion der Brust entstanden sind, eindringen und diese infizieren.

Das Eindringen von Infektionserregern kann auch durch Bewusstlosigkeit oder durch hochgradige Herabsetzung der Reflexerregbarkeit der Luftwege infolge des Trauma begünstigt werden. Besonders Kopfverletzungen können Veranlassung zu Schluckpneumonieen geben. Gelangen auf die angegebene Art und Weise Infektionserreger in die geschädigten Lungenpartieen, so werden sie in dem extravasierten Blute ein besonders gutes Nährmaterial finden. Die weiteren Prozesse hängen nun von der Qualität der Infektionserreger und von der Empfänglichkeit des verletzten Organismus ab, so dass also Pneumonieen, Gangrän, Abscessbildung oder Tuberkulose entstehen können.

Über die histologischen Befunde bei akuter lobärer Pneumonie berichtete Pratt (31). Er fand im Initialstadium in den Alveolen zahlreiche Zellen, die aus einem nur ganz schwach granulierten Plasmamantel und einem unregelmässigen Kern bestehen und grösser als die Leukocyten sind. Betreffs ihres Ursprungs lässt er es offen, ob es sich um proliferierte Alveolarzellen oder um Übergangsformen von Leukocyten, die aus dem Blute übergetreten sind, handle. Er konnte ähnliche Zellen in den Blut- und Lymphgefässen, im interstitiellen Binde-

gewebe der Lunge, im Pleuraexsudate und ausserdem noch in den Bronchialdrüsen nachweisen. Ausser diesen Zellen fand er, und zwar in allen Phasen der Erkrankung, grosse Phagocytenzellen, die besonders reichlich während der grauen Hepatisation vorkommen. Diese entstehen wahrscheinlich durch Wucherung der Alveolarepithelien und enthalten vorwiegend polymorphkernige Leukocyten und Lymphocyten, seltener rote Blutkörperchen. Ihrem Aussehen nach erinnern sie an die von Mallory bei Typhus beschriebenen endothelialen Phagocyten. Ähnliche Zellen lagern auch in den Lymphräumen, im Pleuraexsudate und in den bronchialen Lymphdrüsen. Was die Herkunft des Fibrins anlangt, so ist er der Meinung, dass es nicht aus den degenerierten Alveolarepithelien, sondern vielmehr aus dem Blute stamme.

Veränderungen im interstitiellen Gewebe und in den Lymphräumen treten erst spät auf. Hierbei kommt es zur Infiltration des interstitiellen Gewebes mit Lymph- und Plasmazellen, und in den Lymphräumen einerseits zur Wucherung der Endothelien und zur Ausfüllung der dilatierten Räume mit Zellen, Serum und Fibrin.

Sawada (34) befasste sich mit der Untersuchung über die Zerstörung und Neubildung des elastischen Gewebes in der Lunge bei Tuberkulose und schiefriger Lungeninduration. Er untersuchte 40 Fälle und fand das Verhalten der elastischen Fasern bei Tuberkulose verschieden. Während er in der Mehrzahl der Fälle im Innern des Tuberkels Reste solcher finden konnte, fehlte doch bisweilen jede Andeutung derselben. In der fibrösen Zone des Randtuberkels ist das elastische Gewebe oft unterbrochen, wobei es innerhalb des Herdes gut erhalten sein kann. Die tuberkulösen Prozesse wirken nicht gleichmässig auf die elastischen Fasern ein, doch jedenfalls mehr oder minder stark schädigend. Im allgemeinen ist diese Einwirkung hier schwächer als bei eiterigen Prozessen, da man an Kavernen im Rande derselben kein elastisches Gewebe finden kann, während sich im Inneren derselben oft noch Stückchen von Lungengewebe mit deutlich erhaltenen elastischen Gerüstes vorfinden lassen. Auch bei der schiefrigen Induration ist das Verhalten des elastischen Gewebes verschieden. Während man in den indurierten Teilen öfters eine ungewöhnliche Menge von elastischen Fasern vorfindet, so ist doch im allgemeinen dasselbe erheblich vermindert. Tritt es besonders reichlich auf, so scheint es neugebildet zu sein. Diese Fasern stehen in innigem Zusammenhange mit dem Bindegewebe, weswegen er sie nicht von den alten präexistenten elastischen Fasern ableitet. Ob dieselben aus Zellen hervorgehen, konnte er nicht sicher nachweisen. Es geht nur deutlich hervor, dass sich die elastischen

Fasern in innigem Zusammenhange mit Bindegewebsfasern oder Bündeln entwickeln.

Auf Grund seiner Befunde gelangt er zu dem Schlusse, dass die elastischen Fasern bei der Entzündung, je nach der Ätiologie verschieden empfindlich sind und in manchen Fällen auch unverändert bleiben können. Ausser durch entzündlich produktive Prozesse können sie vermutlich auch durch chemische Substanzen geschädigt werden. Auch eine langdauernde Untätigkeit kann eine regressive Veränderung der elastischen Fasern bedingen. Durch die chronische Bindegewebswucherung kommt es zu einer Neubildung derselben, die sich nicht an die alten elastischen Fasern anschliesst, sondern vielmehr selbständig stattfindet. Die neuen Fasern zeigen eine innige Beziehung zu den Bindegewebszellen, obwohl der Nachweis ihm nicht gelungen ist, dass sie sich aus diesen Zellen selbst entwickeln.

Viel reichlicher liegen Untersuchungen und Studien sowohl über die Ätiologie und Histologie als auch über das Wesen bestimmter Formen von Pneumonie im Kindesalter vor.

Zu den ersteren gehören in erster Linie die Arbeiten von Dürck (9. 10.) und Aufrecht (2) und Spiegelberg (40), zu den letzteren die von Steinhaus (41), Wygodzinski (48), Honl (16) u. a., welche sich mit der Untersuchung der Masernpneumonie befasst haben.

Zum Zwecke des Studiums der Ätiologie der Pneumonie im Kindesalter untersuchte Dürck 41 Fälle sowohl bakteriologisch als auch histologisch. Er konnte in allen Fällen eine Menge von Bakterien finden, unter welchen der Diplococcus pneumoniae der häufigste war. Sie standen weder zu der Art der Primärerkrankung noch zum histologischen Aufbau des Exsudates in Beziehung. Er dehnte die Untersuchungen auch auf Lungen von Nichtpneumonikern und auf solche von frisch getöteten Tieren aus und fand hierbei dieselben Bakterien, also auch pathogene und zwar wieder den Diplococcus pneumoniae vorherrschend. Daraus glaubt er mit Sicherheit schliessen zu können, dass auch die normale Lunge gesunder Menschen ein Bakteriengemisch, das allerdings zu verschiedenen Zeiten verschieden zusammengesetzt sein kann, enthalte. Demnach kann auch die alleinige Anwesenheit von Mikroorganismen zur Hervorrufung der Pneumonie nicht genügen, sondern dazu bedarf es noch einer Schädigung des Organs durch andere Einflüsse, wie vor allem durch Erkältung oder durch mechanische Reize. So gelang es ihm, experimentell Pneumonieen hervorzurufen durch intratracheale Applikation von Bakterienkulturen und stark reizenden Substanzen, oder durch Schädigung der Lungen durch intratracheale

Insufflation reizender Substanzen, oder schliesslich durch künstliche Erkältung. An Stelle dieser äusseren Einflüsse als auslösende Veranlassung kann auch, wie Spiegelberg sagt, ein schon vorhandener Krankheitszustand treten, der eine Quelle der Schädigung und Infektion der Luftwege abgibt. Auch Boni ist auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen der Ansicht, dass in normalen Lungen gesunder Menschen Bakterien meistens vorhanden sind, unter welchen der Pneumococcus vorherrscht. Diese Bakterien sind jedoch in ihrer Virulenz stark herabgesetzt.

Hingegen kamen Barthel und F. Müller (27) auf Grund ihrer Untersuchungen und Tierexperimente zu der gegenteiligen Ansicht. So fand der erstere die Lungen gesunder Menschen frei von Bakterien, wenngleich er in den grossen Bronchien zahlreiche und oft auch pathogene Bakterien nachweisen konnte. Im ähnlichen Sinne spricht sich auch Müller aus, der die gesunden Lungen von Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen steril fand und der Ansicht ist, dass die gesunden Lungen nur ausnahmsweise pathogene Bakterien enthalten.

Aufrecht (2) will die katarrhalischen Pneumonieen im Kindesalter von den kroupösen strenge getrennt wissen, da die beiden Formen deutlich verschiedenes anatomisches Verhalten zeigen. Während nämlich bei der katarrhalischen Pneumonie die Kapillaren der Bronchialgefässe mit Blut überfüllt sind, sind dies bei der croupösen hauptsächlich die Kapillaren der Lungenarterien. Auch der ganze Krankheitsprozess spielt sich bei beiden Formen an verschiedener Stelle ab; während bei der katarrhalischen Pneumonie die Bronchialwände entzündlich verändert sind, in welchen sich immer der primäre Prozess abspielt, sind bei der kroupösen Form die Alveolen der Hauptsitz der Erkrankung und die Bronchien zeigen nur wenig Beteiligung.

Er teilt die katarrhalischen Pneumonieen in drei Gruppen ein; in die primären, die gesunde und gut genährte Kinder zwischen dem 5. und 10. Lebensjahr befallen, in die sekundären, die nach vorangegangenen Infektionserkrankungen, besonders nach Masern, auftreten, und die kachektischen, welche die grösste Gruppe darstellen und sich auf dem Boden allgemeiner Erkrankung wie z. B. Skrofulose und Rhachitis entwickeln.

Spiegelberg (40) untersuchte die Lungen von 58 Kindern mit Pneumonie bei gleichzeitig bestehenden infektiösen Erkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der Magendarmkrankheiten des frühesten Kindesalter sowohl histologisch als auch bakteriologisch. Den Hauptgegenstand seiner Untersuchungen gaben magendarmkranke Kinder, bei

welchen entweder Darmkatarrh, Verfall und Lobulärpneumonie oder akute Enteritiden mit tödlichem Ausgang unter pneumonischen Begleiterscheinungen durch die Sektion nachgewiesen wurden. Die Lungen dieser Fälle waren fast durchwegs frei, ohne Mitbeteiligung der Pleura, und waren durch grosse Blutfülle ausgezeichnet. In der Mehrzahl fanden sich Verdichtungen, entweder nur vereinzelte, oder zahlreiche, die als erbsengrosse und grössere Knötchen und Knoten für den tastenden Finger wahrnehmbar waren. Je schwerer die Erkrankung war, desto zahlreicher waren sie und flossen dann zu dunkelroten entzündlichen Bezirken zusammen. Die Schleimhaut der Bronchien war gerötet und feucht, aus den Bronchien selbst liess sich Eiter ausdrücken. Mikroskopisch erwiesen sich die kleinen, scharf begrenzten Herde als mit Rundzellen ausgefüllte Alveolen und Bronchiolen. In anderen Fällen waren die Alveolen grösserer Bezirke mit Rundzellen, denen wenig Epithelien beigemengt waren, erfüllt, welche pralle Ausfüllung die Gewebszeichnung und Kapillaren fast völlig verwischte, so dass diese Gebilde erst an der Peripherie der Herde deutlich waren. Oft ist das Zwischengewebe der einzelnen Herde atelektatisch. Bei sehr ausgedehnten Fällen überschritt die Rundzelleninfiltration die Grenzen der Lumina und drang in die Zwischengewebszüge und Alveolarsepten ein. In einigen schweren Fällen kam es zu Gewebseinschmelzung und Nekrose. Sonst zeigten die Lungen das Bild der katarrhalischen Bronchitis oder Peribronchitis.

Bakterien fanden sich im Bronchialeiter und im Alveolarexsudat und in den nekrotischen Partieen, während diese im Bereiche der Gefässe und in den Lymphspalten fehlen. In der Mehrzahl der Fälle ergab sich eine Übereinstimmung mit den Bakterien, die im Stuhle oder sonst im Körper gefunden wurden. Er fand Pyocyaneus, Bacillen, darunter 6 mal den Bacillus coli, sowie verschiedenartige Kokken, darunter auch Staphylokokken, Streptokokken. Pneumokokken fanden sich spärlich und zwar in schweren Fällen. Auch den Soorpilz konnte er nachweisen. Ausserdem untersuchte er Lungen von sehr jungen Kindern, die an septischen Erkrankungen litten, und endlich Lungen mit verschiedenartigen entzündlichen Erkrankungen.

Auf Grund dieser Untersuchungsbefunde und der klinischen Beobachtung gelangt er zu dem Schlusse, dass die bei den magendarmkranken, mehr oder weniger atrophischen Säuglingen auftretenden Pneumonieen auf dem naheliegenden und einfachen Wege der Infektion von den Bronchien aus ihre Entstehung nehmen. Eine Überwanderung der Erreger vom Darme aus, sei dies nun eine direkte oder indirekte auf

dem Wege der Blut- und Lymphbahn, nimmt er nicht an. Nicht die Anwesenheit von Bakterien allein genügt, die Krankheit zu erzeugen (Dürck), sondern Reiz- und Schwächezustände, Verlust der normalen Abwehrkräfte müssen ihnen zu Hilfe kommen. Diese Pneumonieen sind im wesentlichen durch bronchogene Infektion entstanden und sind begünstigt durch die allgemeinen äusseren und innerlichen Krankheitszustände. Sie sind vollständig zu trennen von den septischen und dürfen nicht als unmittelbare Teilerscheinung einer gastroenteritischen Allgemeininfektion angesprochen werden.

Auch diesmal liegen eingehende Untersuchungen über die Masernpneumonie vor, von welchen besonders die von Köster, Wygodzinski und Steinhaus hervorgehoben werden sollen. Köster (20) sieht in einer Kernwucherung um die letzten Enden der Bronchien und der sie begleitenden Gefässe, sowie in dem Fortschreiten der Entzündung, die ursprünglich nur in und um die Bronchien besteht, auf die anstossenden Alveolarsepten die charakteristischen Zeichen derselben. Greift der Entzündungsprozess um sich und werden die Alveolarwände auch in Mitleidenschaft gezogen, so kommt es zu einer Exsudation in die Alveolen.

Wygodzinski (48) unterscheidet auf Grund der Untersuchung von neun Masernpneumoniefällen drei Formen von pneumonischen Prozessen bei Masern. Sie treten erstens in grossen lobulären Herden auf, die untereinander konfluieren, so dass es zur Hepatisation dieser Teile kommt. Dabei sind sowohl die grösseren, als auch die kleineren Bronchien mit Exsudat verstopft. Da die Ausdehnung der Herde genau den Grenzen eines Lobulus entspricht, so ist er der Meinung, dass die Entzündungen des Alveolargewebes in irgend einem Verhältnis zu den zuführenden Bronchiolen stehen, die immer die Zeichen einer katarrhalischen, jedoch niemals einer peribronchitischen Entzündung aufweisen. Die Entzündung schreitet von den Bronchien auf das Alveolargewebe entweder durch die Bronchialschleimhaut oder durch das Bronchialsekret fort. Zweitens unterscheidet er die rein peribronchitischen Formen und schliesslich diejenigen, bei welchen es sich um eine Kombination der ersten und zweiten Form handelt, also um Fälle, bei denen die Herde, sowohl die Veränderungen der lobulären als auch die der peribronchitischen Form zeigen. Auch Honl (16) berichtet über verschiedene Formen der Masernpneumonie sowohl in bezug auf ihr anatomisches, als auch auf ihr bakteriologisch-ätiologisches Verhalten. Er bespricht eine Gruppe von Fällen, in denen sich die Pneumonie durch einen produktiven, eiterigen Charakter und durch das Auftreten von Riesenzellen aus-

zeichnet. Bezüglich ihrer Entstehung ist er der Meinung, dass das Exsudat infolge von Schwächung des Lungenparenchyms teils resorbiert wird, teils liegen bleibt und so als Fremdkörper einen Reiz auf das Lungengewebe ausübt.

Steinhaus (41) hält die Masernpneumonie für eine herdförmige, bronchogene Entzündung des Lungenparenchyms. Sie ist in ihrem Anfangsstadium niemals eine lobuläre und niemals im strengen Sinne eine katarrhalische Entzündung. Die Bezeichnung der lobären Formen von Pneumonie als croupöse und die der katarrhalischen als lobuläre hält, er, sowie auch Rautenberg, Dürck, Köster, Ribbert für unrichtig. Man soll nur von grösseren und kleineren pneumonischen Herden sprechen, und diese dann je nach der Qualität des Exsudates beurteilen. So tritt die Masernpneumonie in ihren Anfangsstadien in kleinen Herden auf, deren mehrere in einem Lobulus liegen können, in welchen stets Fibrin nachzuweisen ist, was auch Richter und Wygodzinski fanden. Diese pneumonischen Herde führt er zurück auf eine primäre Bronchiolitis und Peribronchiolitis infolge von Propagation der Entzündungserreger in den Lymphgefässbahnen. Auch er unterscheidet mehrere Arten von Herden. Der akute Herd kann entweder durch Übergreifen der Entzündung des Bronchiolus auf die benachbarten Alveolen entstehen, die nicht zum Gebiete des erkrankten Bronchiolus gehören, oder durch direktes Fortschreiten der Entzündung im Längsverlaufe des Bronchiolus auf Alveolargruppen, die seinem Versorgungsgebiete entsprechen. Diese akuten Herde gehen mit Exsudation in die Alveolen einher. In dem akuten Exsudathofe ist stets Fibrin nachzuweisen. Der im Sinne einer interstitiellen Peribronchitis chronisch verlaufende Herd zeigt keine Exsudation in die Alveolen, sondern hochgradige Veränderungen des Interstitiums, die mit Wucherungsprozessen einhergehen, und welche in ihrer Genese an die peribronchialen und perivaskulären Lymphfollikel gebunden zu sein scheinen. Diese Prozesse treten schon sehr früh auf, wodurch ein wichtiges Unterscheidungszeichen gegenüber der kroupösen Pneumonie gegeben ist. Die akuten Herde unterscheiden sich von den mehr chronischen dadurch, dass das Gewebe bei den einen von Leukocyten, bei den anderen von Lymphocyten infiltriert ist. Zum Schlusse bemerkt er noch, dass die Annahme, dass das oft zu beobachtende Auftreten von Tuberkulose nach Masern auf einer erneuten aërogenen Infektion der Lunge mit Tuberkelbacillen beruhe, zu Recht bestehe, nur bemerkt er dazu, dass dafür auch eine primäre Tuberkulose der bronchialen Lymphdrüsen verantwortlich gemacht werden könne.

Was die Arbeiten anlangt, die zum Studium der Veränderungen

der Lunge infolge von Giften angestellt wurden, so sind die zuerst zu erwähnen, die die Wirkungen der Ätherinhalation auf die Lungen behandeln. Während Glatz (12), Sonntag (38) sich mehr dem Wesen und der Ursache der infolge von Äther- und Chloroformnarkosen auftretenden Lungenentzündungen zuwendeten, befassten sich Lindemann (24) und Hölscher (14) mehr im allgemeinen mit der Wirkung der Ätherinhalation auf die Luftwege.

Die Störungen, die hierbei auftreten, bestehen einerseits in dem Auftreten eines akuten Ödems, das entweder während der Narkose oder erst nach mehreren, selbst vielen Stunden nach derselben auftritt, andrerseits in eitrigen Bronchitiden und eitrigen lobulären Pneumonieen. Die von verschiedener Seite angestellten experimentellen Untersuchungen über das Zustandekommen dieser Erkrankungen führten bekanntlich zu keinem übeinstimmenden Resultate. Während Löwit bei Injektion von Äther in die Jugularvene bei Kaninchen toxisches Ödem fand, und Poppert die Lungenerscheinungen als toxische Erkrankung auffasste, wobei er neben Lungenhämorrhagieen und Lungenödem auch eine vermehrte Sekretion fand, die durch Verlagerung der Bronchien zur Atelektase führen kann, hält Nauwerck die nach Narkotisierung mit Äther auftretende Pneumonie für eine Aspirationspneumonie infolge Aspiration infektiöser Keime aus der Mundhöhle.

Lindemann (24) stellte Versuche mit Äthernarkose bei Kaninchen an und fand bei denselben starke Blutfüllung der Lungenkapillaren, welcher multiple Hämorrhagieen und mehr oder weniger starkes Ödem folgen. Dadurch bekommt die Lunge eine geringe Resistenz gegen die Infektion, indem ein seröses Transsudat ein besserer Nährboden für Keime ist als ein Blutextravasat. Die Ursache dieser Veränderungen in den Lungen liegen nicht nur in einer lokalen toxischen Wirkung des Äthers, die diesem allein oder den etwaigen Zersetzungsprodukten desselben (Bruns) zukommen, sondern auch wahrscheinlich in dem Verhalten des ganzen Gefässsystems, welches durch die Äthernarkose stark angegriffen wird. So fanden Arloing, Goll, Knoll und Carter ein Sinken des Blutdruckes, das besonders im linken Ventrikel stark ausgesprochen ist. Diese Einwirkung auf die Gefässe, die nicht nur von einer direkten Einwirkung auf das vasomotorische Zentrum abhängig ist, sondern auch mit einer lokalen Affektion der Gefässwand im Zusammenhang steht, hält beim Äther besonders lange an und überdauert die anderen Erscheinungen der Narkose und kann die Ursache des Todes nach der Narkose werden. Daraus folgt, trotz der Versicherung der Ätherfreunde, dass der Äther das Herz stark in Anspruch nimmt, da es bei einem

dilatierten Gefässsysteme bei ungenügender Funktion der Vasomotoren arbeiten muss, um die nötige Druckhöhe aufrecht zu erhalten. Diese ungenügende Herzfunktion erkennt man auch immer aus der Cyanose, die von präkapillaren Venenstauungen im grossen und kleinen Blutkreislaufe begleitet ist. Dadurch sind die Bedingungen für das Eintreten eines Lungenödems gegeben, welches noch überdies durch eine direkt schädigende Wirkung des Äthers auf die Gefässwandungen gesteigert wird. Die letztere kann so gross werden, dass es zum Durchtritt roter Blutkörperchen, zu Blutungen und zwar nicht nur in die Lungen, sondern auch in die Nieren kommt.

Hölscher (15) gelangte auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen zu dem Schluss, dass die während der Narkose sich im Rachenraume befindende Flüssigkeit durch den inspiratorischen Luftstrom allein in die tieferen Luftwege hineingetrieben wird, vorausgesetzt, dass der Rachenraum nicht tiefer gelagert ist als die Luftwege. Liegt der Kopf jedoch höher, so werden die Luftwege infolge der noch dazu kommenden Schwere der Flüssigkeitsmenge in viel ausgedehnterer Weise mit der Flüssigkeit überschwemmt werden. Dazu kann es auch kommen, wenn die Kraft des Inspirationsstromes durch ein Respirationshindernis (Knickung der Trachea, Zurücksinken des Zungengrundes) vermehrt wird. Während durch die Äthernarkose die Speichel- und Schleimabsonderung in der Mund- und Rachenhöhle vermehrt ist, üben die Ätherdämpfe keinerlei Reizwirkung auf die Tracheo-Bronchialschleimhaut aus. Die nach der Äthernarkose auftretenden Affektionen der Luftwege sind meist Folge einer Aspiration des vermehrten, infektiösen Mundinhalts. Der vermehrte Speichelfluss beruht zum grössten Teil auf einer lokalen Reizwirkung der Ätherdämpfe.

In zweiter Linie sind zu erwähnen die Mitteilungen über Lungenerkrankung infolge von Vergiftungen mit anderen Giften. So teilt Wachholz (44) zwei Fälle von Karbolsäurevergiftung mit, von welchen der eine eine Bronchopneumonie, der andere eine Tracheobronchitis aufwies. Um die Ursache dieser Veränderung zu erfahren, stellte er Tierversuche an und kommt dabei zu folgenden Schlüssen: In Vergiftungsfällen mit Karbolsäure scheidet sich dieselbe, wenn auch grösstenteils im Harn durch die Nieren, so doch immer auch in den Respirationsorganen aus, wo sie Läsionen verursacht, die unter dem Bilde einer Laryngotracheobronchitis, ja sogar einer mehr oder weniger ausgebreiteten Bronchopneumonie auftreten. Der Intensitätsgrad dieser Läsion hängt mit der Menge der einverleibten Karbolsäure und mit der Lebensdauer innig zusammen, so dass, je mehr Karbolsäure eingenommen wurde

und je länger das Individuum am Leben bleibt, desto stärker die Respirationsorgane in Mitleidenschaft gezogen werden können.

Skworzow (39) machte Versuche an Tieren durch Einatmen von schwefelwasserstoffhaltiger Luft und durch Injektion einer wässerigen Lösung dieses Gases in den Mastdarm. Er fand dabei ein geringgradiges Ödem und Petechien auf der schmutzigroten Oberfläche der Lungen. Beim Durchschneiden der Lunge floss reichliche Menge dunkelroten, schaumigen Blutes aus. Mikroskopisch waren die Alveolen unregelmässig geformt, gleichsam zusammengedrückt, öfters waren in ihnen rote Blutkörperchen und abgestossene Epithelien, mitunter Ablösung des Bronchialepithels in ununterbrochenen langen Streifen oder Schwellung und körniges Aussehen der Alveolarepithelien, starke Hyperämie der Gefässe, hier und da Einrisse in den Gefässwandungen und Thromben nachzuweisen. Die roten Blutkörperchen zeigten eine gesteigerte Neigung zum Schrumpfen. Im Lungengewebe fanden sich überall zerstreute Ekchymosen und Häufchen schwarzen Pigmentes. Bei Behandlung der aus der Lunge angefertigten Präparate mit gelben Blutlaugensalz trat in Inselform Berlinerblau auf. Aus den beiden letzten Merkmalen, sowie aus dem Fehlen des freien Schwefelwasserstoffes in den Lungen und in der Veränderung der roten Blutkörperchen schliesst er, dass der Schwefelwasserstoff im Organismus das Eisen des Hämoglobins als Schwefeleisen fällt.

Kaminer (17) hält das Phenylhydrazin auf Grund von Tierversuchen und auf Grund der Tatsache, dass Arbeiter in einer chemischen Fabrik, die mit diesem Stoffe arbeiteten, nach einer gewissen Zeit regelmässig schwere Intoxikationen erlitten, die bei Beschäftigungswechsel erst nach längerer Zeit wieder schwanden, um sich bei Wiederaufnahme der alten Beschäftigung sicher wieder einzustellen, für ein Blutgift, das Hämoglobinämie und Hämoglobinurie mit allen ihren bekannten Folgen hervorruft.

Die fibrinösen Pneumonieen, die, vorausgesetzt, dass das Tier solange am Leben bleibt, daraufhin auftreten, betrachtet er als die Folge der Hämoglobinämie. Das freie Hämoglobin bewirkt eine Koagulationsnekrose des Lungenalveolarepithels. Durch den gleichzeitigen Zerfall der Leukocyten sowie anderer Protoplasmasubstanzen entsteht eine Vermehrung der Fibrinfermente. Beides zusammen bewirkt die Ausscheidung von fibrinösem Exsudate in die Lungenalveolen.

Über die durch Eindringen von Ertränkungsflüssigkeit bedingten Aspirationspneumonieen berichtet Stubenrath (43). Seine Versuche führen ihn zu dem Schlusse, dass nach Ertränkungen immer Entzündungen der Bronchien und Lungen auftreten, gleichgültig, welche

Ertränkungsflüssigkeit zur Anwendung gelangte. Diese Entzündungen sind durch Aspiration von Ertränkungsflüssigkeit bedingt, da sie ausbleiben, wenn das Versuchstier nicht aspirierte.

Über die Gangrän der Lungen liegen fast ausschliesslich kasuistische Mitteilungen vorwiegend von Franzosen und Amerikanern vor, die nichts wesentlich Neues bringen.

In den letzten Jahren schenkte man wieder der chronischen Pneumonie und zwar zumeist der Lungeninduration nach kroupöser Pneumonie mehr Aufmerksamkeit. Borrmann (49), ein Schüler von Orth, folgert aus seinen in beiden von ihm untersuchten Fällen übereinstimmenden Befunden und auf Grund der Angaben von Molly Herbig, dass man in vielen Fällen unter der Pleura einen mehr oder weniger breiten Streifen lufthaltigen Gewebes findet, unter dem weiter in das Gewebe hinein erst die Bindegewebsneubildung beginnt, dass die Meinung Cohns, die fibröse Wucherung gehe vom subpleuralen und interlobulären Bindegewebe aus, unrichtig sei. Er schliesst sich hinsichtlich der Genese der Induration ganz v. Kahlden (51) an. Dieser und Marchand vertreten nämlich die Ansicht, dass das alte Fibrin, das in den Alveolen liegen geblieben ist, infolge der Pleuraadhäsionen, welche die Resorption des Exsudates beeinträchtigen, von Fibroplasten durchsetzt wird, die von den Alveolarwandungen abstammen. Mit dem Nachweise von Fibroplasten im Innern der Alveolen zu einer Zeit, wo fast jede Exsudatmasse noch zum grössten Teil auf das Lumen beschränkt ist, ist der Beweis geliefert, dass die Spindelzellen nur aus der Alveolarwand entstanden sein können. Die Ansicht von Molly Herbig, dass die Fibroplasten, welche das in den Alveolen liegen gebliebene Exsudat organisieren, von der Wand der kleinen Bronchien, da wo sie noch Zylinderepithelien zeigen, ausgehen, teilt er nicht. Die Bronchien sind seiner Meinung nach nie von so fest haftenden Exsudatpropfen gefüllt, wie es in den Alveolen der Fall ist. Auch die baumartige Verzweigung der Bindegewebsstränge entspricht weniger dem Verlauf der kleinen Bronchien als vielmehr dem der Alveolarröhrchen mit ihren zugehörigen Alveolen. Eine etwaige starke Entwickelung der fibrösen Züge in den kleinen Bronchien ist durch das für alle Gewebe gültige physiologische Gesetz zu erklären, dass sich dieselben am meisten und am schnellsten nach der Richtung ausdehnen, wo der meiste Raum und der geringste Widerstand vorhanden ist. Aus diesem Grunde muss man sich vorstellen, dass die Bindegewebszüge in den Alveolen entstehen und von hier aus durch die Alveolarröhrchen bis in die kleinen Bronchien ziehen.

Ribbert (53) wendet dieser Ansicht ein, dass v. Kahlden sich in seinen Befunden geirrt habe, weil die von diesem beschriebenen Verbindungen zwischen Alveolarwand und Exsudat in den älteren Stadien nur sekundäre, in den jüngeren nur scheinbare seien. Er schliesst sich vielmehr der Ansicht Cohns an, dass nämlich die Ausläufer der Pfröpfe die Alveolarwand durchsetzen und so in den nächsten Luftraum übertreten. Alle Forscher sind darüber einig, dass die Induration einen Organisationsvorgang darstellt. Bleibt Fibrin liegen und liegt es irgend einer Wand an, so wird das Bindegewebe von dieser hineinwuchern und Gefässe hineinsprossen. Bindegewebszellen werden aber dort hineinwuchern können, wo solche vorhanden sind, und diese fehlen in den normalen Alveolen. An jeder Induration ist jedoch auch interstitielle Entzündung beteiligt, die wieder zur Verdickung der Alveolarwände führen muss, die vom peribronchialen, perivaskulären und subpleuralen und schliesslich vom interlobulären Bindegewebe ausgeht.

Die Ausläufer der Pfröpfe können durch die Wand in den nächsten Luftraum durch die von Hansemann und Hauser beschriebenen Poren der Alveolen übertreten. Dies wird jedoch nur dann möglich sein, wenn sich diese erweitern, was in den Lungen, die in Induration begriffen sind, der Fall ist, da sie meist etwas emphysematös sind.

Auf Grund seiner histologischen Untersuchungen kommt er zu dem Schlusse, dass in seinen Fällen das neue Bindegewebe nicht aus den Alveolarwänden stammt, dass es vielmehr aus der Wand der Bronchiolen und der kleinsten Bronchien in die Lunge hineinwächst. Es geht von den Leisten aus, welche die halbkugelig schalenförmig nebeneinander liegenden Alveolen voneinander trennen und gegen das Lumen der Bronchiolen gerichtet sind und in dieselben auf Schnitten vorspringen. Der wichtigste Ort für die Herkunft des Bindegewebes ist aber der, wo das interstitielle Bindegewebe an das Lumen der Bronchiolen stösst; ein weiterer ist die Wand der kleinsten Bronchien. Von der Alveolarwand erfährt jedoch die Organisation keine oder doch nur eine verschwindend geringe Unterstützung. Zellen und Gefässe sprossen aus der Wand der Endbronchien und Bronchiolen hervor, verdrängen das Exsudat bis in die Alveolen und folgen auch den Fibrinzügen, welche die Alveolarwand durchsetzen und die Pfröpfe verbinden.

Vogel (56) gelangt zum Resultat, dass nicht nur die Organisation eines präexistierenden fibrinösen, intraalveolären Exsudates, sondern auch ein bronchialer oder peribronchialer entzündlicher Prozess durch zellige Infiltration und Hyperplasie des normal vorhandenen Binde-

gewebes zur Lungeninduration führen kann, wobei es in beiden Fällen zum Ersatz des respiratorischen Lungenparenchyms durch Bindegewebe kommt, nur dass dies im ersten Falle durch Verwachsung der mehr oder weniger normalen Wände mit dem neugebildeten, immer mehr und mehr weiterwuchernden bindegewebigen Intraalveolarpfropfen, im letzteren durch Verwachsung der verdickten Alveolarwände untereinander geschieht. In bezug auf die Herkunft dieses intraalveolären Bindegewebes kommt er zu der Ansicht von v. Kahlden und Borrmann, dass es von dem bindegewebigen Wandgerüste der Alveolen abstamme. Auch er sieht im Liegenbleiben des Exsudates in den Alveolen den Reiz, der zur Bindegewebsneubildung führt.

Über Lungenmilzbrand liegen nur wenige rein kasuistische Mitteilungen vor, — so veröffentlichten Schottmüller (35), Petroff (29) und Kreissl (21) je einen Fall. Der letztere betraf einen Arbeiter einer Walzmühle, bei welchem es sich auf Grund des Sektionsbefundes (seröser Erguss im rechten Pleuraraum, Infiltration der intra- und subpleuralen Lymphgefässe der Lunge, bronchopneumonische Herde des rechten Oberlappens, Ödem des mediastinalen Zellgewebes, blutige Infiltration der bronchialen und jugularen Lymphdrüsen, die oberen Luftwege, der Verdauungstrakt und die Haut waren vollkommen normal) um eine Primärinfektion der Lunge mit Milzbrand gehandelt hat.

W. G. Mac Collum (26) beschreibt einen Fall von Lungenrotz, infolge einer Stichverletzung mit einer Injektionskanüle, die zu Versuchen mit verdünnten Rotzkulturen diente. Der betreffende Institutsdiener starb daran und die Sektion desselben ergab eine Pneumonia malleosa duplex lobularis confluens, Pleuritis adhaesiva et fibrinosa, Hyperplasia et nodi malleosi lienis, welche Diagnose durch den Nachweis der Rotzbacillen in den Lungen, in der peritonealen Feuchtigkeit, in der Milz und im Herzblut bestätigt wurde. Auf Grund der histologischen Untersuchung unterscheidet er mehrere Stadien in der Entwickelung der Lungenrotzherde. In den jüngsten Herden sind nur die exsudativen Veränderungen wahrzunehmen, und zwar in Form von Ansammlung von Zellen verschiedenster Art in und um die zentralgelegenen Alveolen. In der Mitte vieler Herde findet man weiterhin Hohlräume, die von einer dicken Wand von Fibrin und Zellen umgeben sind und mit einem Gemenge von Epithelzellen, Leukocyten und Zelltrümmern angefüllt sind. In der nächsten Umgebung dieser Herde sind die Alveolen entweder vollständig oder nur teilweise ihrer Epithelzellen beraubt, die dann als verfettete Zellmassen im Innern der Alveolen in den einstweilen daselbst entstandenen Fibrinpropfen liegen.

Die bindegewebigen Teile sind mehr weniger zellig infiltriert. Während nun die Zerbröckelung und der Zerfall der Zellen und des Exsudats fortschreitet, fangen die Fibrinpröpfe in den umgebenden Alveolen an mit Bindegewebe durchwachsen zu werden. So kommt es schliesslich dazu, dass alle Kerne und Zellgrenzen in den mehr zentral gelegenen Teilen geschwunden sind, die Fibrinpfröpfe immer mehr und mehr zusammenschrumpfen und auch das Bindegewebe der Alveolarwandungen zu proliferieren beginnt, wodurch es zur Verengerung der übrig gebliebenen Alveolen und endlichen Obliteration derselben kommt. Die Bindegewebswucherung und Neubildung desselben engt so den zentral verkästen Herd immer mehr und mehr ein, so dass eine vollständige Vernarbung desselben nicht ausgeschlossen erscheint. In bezug auf die Abstammung des neuen Bindegewebes nimmt er einen vermittelnden Standpunkt zwischen der Ansicht von v. Kahlden und Ribbert ein. Er leitet es demnach sowohl von der Alveolarwand, als auch von dem sich organisierenden Exsudate, das innerhalb der Bronchien und Bronchiolen liegt, ab.

Nachdem Kitasato und Yersin den Erreger der Bubonenpest in Gestalt des Pestbacillus festgestellt haben, konnte an der Beurteilung der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Bubonenpest herangetreten und namentlich die Pathogenesis der Pest selbst festgestellt werden. An der systematischen Durcharbeitung dieser Verhältnisse haben sich H. Albrecht und Ghon (1) in höchst verdienstlichem Masse beteiligt und verdanken wir ihnen auch die gründlichste Darstellung derselben. Wir sind durch die Arbeiten dieser beiden Autoren vollständig orientiert darüber, wie die primäre Infektion erfolgt und die primären infektiösen Erkrankungen in pathologisch-anatomischer Hinsicht sich gestalten und wie die Allgemeininfektion teils auf dem Wege der Lymphbahnen, teils auf dem der Blutbahn erfolgt. Gewiss ist es, dass zumeist die primäre kutane Infektion statt hat, der regionäre Bubo als primäre infektiöse Erkrankung auftritt. Doch können allerdings seltener, die Mundhöhle und auch der Respirationsapparat die Eintrittspforte für die Pestbacillen abgeben, und demgemäss sowohl in der Mundhöhle als auch in den Lungen die primäre Pestaffektion gefunden werden. Was sonst die in der Lunge auftretenden Veränderungen bei der Pest überhaupt anlangt, so sind die bei allgemeiner, von Bubonen ausgegangener Pestinfektion auftretenden embolisch-metastatischen Pneumonieen von den sekundären durch Aspiration oder durch Aspirationsbronchitis entstandenen zu trennen. Übrigends fanden Albrecht und Ghon die Lunge immer verändert

und zwar in Form einer ziemlich gleichmässigen Hyperämie neben starker Ausbildung von einfacher Hypostase in den hinteren Lungenpartieen, in denen auch, wie sonst auch in anderen Lungenabschnitten, aber in nur viel wechselnder Weise, Lungenödem beobachtet werden konnte. Isolierte Blutungen aus Lungengewebe sahen sie nur selten und dann auch nur in geringem Umfange.

Was nun die Häufigkeit des Vorkommens pneumonischer Veränderungen bei der Pest anbelangt, so wurden dieselben unter den 44 akut verlaufenen Fällen, neunmal und zwar dreimal primäre Pestpneumonieen, viermal metastatische und zweimal Aspirationspneumonieen gefunden.

Die primäre Pestpneumonie (Fall 39/XI, 40/XXXIII und 41/XLIII) stellt eine typische konfluierende Lobulär- oder Bronchopneumonie dar, die entweder einen einzelnen Lungenlappen, oder mehrere, auch bilateral, oder eine ganze Lunge befällt. Auf der Schnittfläche kann man in der Regel noch die Konfluenz der einzelnen infiltrierten Lobuli nachweisen, indem sie sich noch etwas voneinander abgrenzen. Zumeist sind es die nach hinten gelegenen Partieen des Lungengewebes, die von der Entzündung ergriffen sind.

Die sekundären metastatisch-embolischen Pneumonieen sind vor allem durch ihre Multiplizität und ihren peripheren Sitz charakterisiert. Sie finden sich zerstreut in beiden Lungen und haben manchmal infarktähnliche Form. Immer sind sie von dem umgebenden lufthaltigen Lungengewebe scharf abgegrenzt und wölben sich knotenartig über die Lungenoberfläche vor. Die einzelnen Herde sind bald nur hanfkorn-, bald wallnussgross.

Die Aspirationspneumonieen, die nicht bloss durch den Pestbacillus sondern auch von verschiedenen anderen Mikroorganismen erzeugt werden, stellen einzelne bronchopneumonische Herde dar, die immer im atelektatischen kollabierten Lungengewebe ihren Sitz haben, und zwar hauptsächlich in den mehr abhängigen Partieen der Lungenunterlappen. Daneben ist immer eine intensive, meist eitrige Bronchitis. Sie werden immer dann gefunden, wenn schwere, nekrotisierende Entzündungen der Tonsillen und Follikel am Zungengrunde oder Pharynx vorhanden sind. Das bacillenreiche Sekret derselben wird aspiriert und regt zunächst die Bronchitis an. Die Pneumonieen selbst entstehen meist kurze Zeit vor dem Tode, wofür die anatomisch-frische Form und die geringe Ausbreituug sprechen.

Wenn auch das makroskopische Verhalten bei den dreierlei Formen der Pestpneumonie verschieden und charakteristisch ist, so ist das

histologische bei denselben gleich, aber als solches wesentlich verschieden von den bei allen anderen aus anderen Gründen entstandenen Pneumonieen, daher an und für sich spezifisch. Die Alveoli sind gefüllt mit enormen Massen von Bacillen und zum geringen Teil mit Exsudat, bestehend in homogen geronnener Ödemflüssigkeit, roten und verhältnismässig spärlichen weissen Blutzellen. Die Alveolarsepta sind ganz auffallend verbreitert und verwandelt in ein stark glänzendes Balkenwerk, das manchmal gröber ist, manchmal mehr fädig aussieht und sich mit Eosin färbt. Zwischen den Balken eingeschlossen finden sich Zellen, Zellkern und rote Blutkörperchen. So sind die Alveolarsepta in dicke Stränge verwandelt, die eingesäumt werden von dicht stehenden kleinen und kleinsten Körnchen und von Zellkernen unregelmässiger birnförmiger, spermatozoenähnlicher Gestalt. Auch an den Gefässwänden und ihrem Inhalte werden Koagulationsvorgänge beobachtet, die gerade so wie in den Septen als nekrotisierende Veränderungen aufzufassen sind, die ganz spezifisch durch die Pestbazillen in den Alveolis hervorgerufen werden. An den Alveolarsepten geht die Nekrose so weit, dass es zum Schwunde derselben kommt und nur Reste von ihren spornartigen Figuren zurückbleiben. Auch die Bronchiolen sind erweitert und mit Pestbacillen gefüllt. Überall aber fehlt vollständig eine fibrinöse Exsudation. Die bronchialen Lymphdrüsen waren bei der primären Pestpneumonie immer entsprechend verändert und zeichneten sich durch grossen Bacillenreichtum aus.

Von dieser echten Pestpneumonie mussten in einzelnen Fällen pneumonische Infiltrate unterschieden werden, in denen nicht Pestbacillen, sondern andere Organismen als Erreger derselben, vor allem der Diplococcus pneumoniae gefunden wurden. Solche Pneumonieen waren schon ihrem äusseren Verhalten nach anders gestaltet als die Pestpneumonien, wiewohl sie manchesmal in so ausgedehntem Mass gefunden wurden, dass sie als Todesursachen anzusehen waren. Albrecht und Ghon meinen, dass in solchen Fällen der Tod durch diese Diplococcuspneumonie rascher eingetreten war, bevor es zur Überschwemmung des Organismus mit Pestbacillen gekommen ist. In solchen Fällen fehlten aber auch Pestbacillen im Blut und in der Milz. — Betreffs des Infektionsmodus der primären Pestpneumonieen sprechen sich Albrecht und Ghon dahin aus, dass derselbe auf dem Wege einer durch Inhalation des Pestvirus erzeugten Bronchitis entstehen. Wie die embolisch-metastatische und Aspirations-Pestpneumonie zu stande kommen, liegt in den Begriffen derselben.

Von praktischer Wichtigkeit ist es, dass infolge der Anfüllung der

Alveolen, Bronchiolen und Bronchien mit Pestbacillen, eine Expektoration der letzteren nach aussen ermöglicht erscheint und daher das Sputum von derlei Kranken mit Pestbacillen untermengt sein muss, was die Diagnose der Lungenpest oder der verallgemeinerten Pest wesentlich erleichtert. Albrecht und Ghon legen einen sehr grossen Wert auf die Untersuchung der Sputa und sind in der Lage auf Grund ihrer grossen Erfahrungen, sich dahin auszusprechen, dass aus den Sputenbefunden unter Verhältnissen die Diagnose auf Pest, speziell auf Lungenpest, leicht und bald zu stellen sei. Diese Erfahrung machten sich beide Autoren zu nutze, als sie nach ihrer Rückkunft aus Bombay bei Fortsetzung ihrer Peststudien im Wiener pathologisch-anatomischen Institut im Jahre 1898 Gelegenheit hatten, bei einem Laboratoriumsdiener eine Pestpneumonie, die derselbe im Institut acquirierte, zu diagnostizieren. Weichselbaum (46, 47) nahm diesen Fall als Veranlassung, sich nicht nur über die Art und Weise der Ansteckungsmöglichkeit im Laboratorium auszusprechen, sondern auch darauf hinzuweisen, mittelst welchen Massregeln eine Verschleppung bezw. Verbreitung der Infektion hintanzuhalten sei. Allerdings erkrankten und starben die mit der Pflege des verstorbenen Dieners beschäftigten Personen, nämlich Dr. Müller und eine Wärterin; doch mit diesen höchst bedauerlichen Opfern war es abgetan. Nichtsdestoweniger beweisen diese Unglücksfälle, dass nicht genug Vorsicht bei Laboratoriumsarbeiten mit Infektionserregern und speziell mit dem Pestbacillus beobachtet werden kann und ganz besonders muss eine grosse Rücksicht auf die Hintanhaltung der Möglichkeit der Inhalation von virulenten Pestbacillen obwalten. In den drei Fällen hat es sich doch um primäre Pestpneumonieen gehandelt. Auch der in jüngster Zeit in Berlin vorgekommene Pestfall, über den Kirchner ausführlich berichtet, betraf eine primäre Pestpneumonie bei einem jungen Kollegen, der sich dieselbe im Laboratorium zugezogen hatte.

Polverini (30) erzeugte durch Injektion von Pestkulturen in die Trachea bei Affen Pestbronchopneumonie. Die Pestbacillen entwickeln sich im Versuchstiere so schnell und rasch, dass sie die übrigen zufälligen Mikroorganismen in den Bronchien in ihrer Weiterentwickelung hindern und werden durch den Durchgang durch die Lungen viel virulenter.

Dürck (8) hält die primäre Pestpneumonie für sehr selten, das Auftreten von Bronchitiden für die gewöhnlichere Erscheinung. Kommt es zu pneumonischen Verdichtungen, so sind die Alveolen vollgepfropft mit Reinkulturen, worin er eine grosse Gefahr für die Umgebung sieht.

d) Tuberkulose, Syphilis, Aktinomykose.

(Dr. W. Schauenstein.)

Literatur.

A. Tuberkulose.

1. Auclair, La sclérose pulmonaire d'origine tuberculeuse. Archives de médicine experim. et d'anatomie pathologique. 1900. T. XII. 1. Ser.
2. Aufrecht, Die Genese der Lungentuberkulose. Verhandl. d. deutsch. patholog. Gesellsch. 1901. Berlin 1902. S. 65.
3. Derselbe, Die Ursache und der örtliche Beginn der Lungenschwindsucht. Wien 1900.
4. v. Baumgarten, Über experimentelle Lungenphthise. Verhandl. der deutsch. patholog. Gesellsch. 1901. Berlin 1902. S. 73.
5. Birch-Hirschfeld, Über den Sitz und die Entwickelung der primären Lungentuberkulose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64.
6. Bodano, Beitrag zum Studium der Wirkung der Tuberkelgifte auf das Lungengewebe. Gaz. degli osped. 1901. Nr. 39.
7. Dahn, Ernst, Histologische Vorgänge bei der käsigen Pneumonie. Inaug.-Dissert. Würzburg 1898.
8. Ehrhardt, A., Über die Mischinfektion bei Lungentuberkulose. Inaug.-Dissert. Königsberg.
9. Einstein, Kritisches zur Inhalationstheorie der Tuberkulose und ein Beitrag zur Lehre von der kongenitalen Infektion der Tuberkelbacillen. Arbeiten aus dem pathologischen Institute Tübingen. Bd. 3. S. 519.
10. Fraenkel, A., Über die akuten Formen der Lungentuberkulose. Berlin. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 21, 22.
11. Derselbe, Über die Bedeutung der Mischinfektion bei Tuberkulose. Berlin. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 16.
12. Freund, W. A., Thoraxanomalieen als Prädisposition zu Lungenphthise und Emphysem. Berlin. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 1.
13. Orth, J., Zur Histologie und Ätiologie der Lungenschwindsucht. Aus den Nachrichten d. k. Gesellsch. d. Wissenschaften zu Göttingen 1901. H. 2.
14. Derselbe, Arbeiten aus dem pathologischen Institute in Göttingen. VIII. Bericht. 1901.
15. Raabe, H., Über fibrinöse Exsudation bei der lobulären Pneumonie und der Tuberkulose der Lunge. Inaug.-Dissert. Königsberg 1900.
16. Ribbert, Marburger Universitätsprogramm 1900.
17. Derselbe, Über die Genese der Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 301.
18. Sata, Über die Bedeutung der Mischinfektion bei der Lungenschwindsucht. Supplementband zu Zieglers Beiträge 1899.
19. Sänger, Zur Ätiologie der Lungentuberkulose. Virchows Arch. 1902. B. 167. S. 116.
20. Schabad, Die Mischinfektion bei Lungentuberkulose. Russky Archiw Patologii 1897. Bd. 2.
21. Watanabe, Versuche über die Wirkung in die Trachea eingeführter Tuberkelbacillen auf die Lunge von Kaninchen. Zieglers Beitr. Bd. 31. S. 307.
22. Wechsberg, Beitrag zur Lehre von der primären Einwirkung der Tuberkelbacillen. Zieglers Beitr. Bd. 29. S. 203.
23. Winter, Eine histologische Untersuchung über miliare Tuberkulose und Pseudotuberkulose der Lunge. Inaug.-Dissert. Würzburg 1898.

B. Syphilis.

1. Aufrecht, Die Lungenentzündungen. Nothnagels spez. Pathol. u. Therap. 1899. XIV. S. 284.
2. Bade, P., Über Gummiknoten in der Lunge Erwachsener. Inaug.-Dissert. München 1896.
3. Borst, Bericht der Sitzungen der phys. med. Gesellsch. zu Würzburg 1898. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 30.
4. Diehl, G., Über Gummiknoten in den Lungen. Inaug.-Dissert. Erlangen.
5. Flockemann, Neuere Arbeiten über Lungensyphilis. Zentralbl. f. allg. Path. und path. Anat. 1899/1900. 449.
6. Hennemann, Über Lungensyphilis. Verhandl. d. 19. Kongresses f. inn. Med. 1901. S. 562.
7. Levy, Über einen Fall von syphilitischer Lungeninfiltration. Verhandl. d. deutsch. dermatolog. Gesellsch. 6. Kongress. Wien 1899.
8. Storch, Beitrag zur Syphilis der Lunge. Bibliotheka medic. 1896. Abt. C. H. 8.
9. Taube, Zur Kasuistik der Lungensyphilis. St. Petersburger med. Wochenschr. 1897. Neue Folge 12. H. 19.
10. Wendeler, Syphilitische Pneumonie bei Neugeborenen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1896. H. 1.
11. Zinn, Über Lungensyphilis. Charité-Annales 1898. S. 236.

C. Aktinomykose.

1. Aschoff, A., Ein Fall von primärer Lungenaktinomykosis. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 34.
2. Flexner, S., Of Actinomycosis of the lung. Proceeding of the pathol. society of Philadelphia 1900. V. III.
3. Fütterer, Ein Fall von Aktinomykosis der Lunge, der Leber, des Herzens beim Menschen. Virchows Arch. 1903. Bd. 171. S. 278.
4. Heusser, Ein Fall von primärer Lungenaktinomykosis. Berlin. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 47.
5. Hodenpyl, Actinomycosis of the lung. Studies from the pathol. laboratory. Columbia College. Nr. 7.
6. Kampelmann, G., Ein Fall von Aktinomykosis der Lunge und der Leber. Inaug.-Dissert. Kiel 1901.
7. Karewski, Beiträge zur Lehre der Aktinomykose der Lunge und der Thorax. Berlin. klin. Wochenschr. 1898. H. 15 u. 16.
8. Kashiwamura, Vier Fälle von primärer Lungenaktinomykosis. Virchows Arch. 1903. Bd. 171. S. 257.
9. Naussac, De l'actinomycose pulmonaire. Thèse Lyon 1896.

Betreffs der Tuberkulose liegen zahlreiche Untersuchungen vor, von denen diejenigen besonders berücksichtigt werden müssen, die sich mit der Wirkung der Tuberkelbacillen oder deren Gifte auf das Lungengewebe befassen, weiter die, welche die Genese und die Ätiologie der Lungenphthise betreffen, ferner Untersuchungen über die einzelnen Formen der Lungentuberkulose und schliesslich die über die Mischinfektion bei Lungenschwindsucht.

Watanabe (21) fand nach Einspritzung von Reinkulturen von

Tuberkelbacillen in die Trachea schon nach kurzer Zeit Aufquellung und Abschilferung des Alveolarepithels und des Epithels in den kleineren Bronchien, sowie Auswanderung polynukleärer Leukocyten. Die Bacillen konnten schon 12 Stunden nach der Injektion innerhalb der Alveolarepithelien gefunden werden. In etwas späteren Stadien treten auch mononukleäre Leukocyten und die epitheloiden Zellen auf. Ob die Riesenzellen Zellen epithelialer oder bindegewebiger Herkunft sind, oder ob sie durch Verschmelzung mononukleärer Leukocyten entstehen, lässt er offen. Die Bildung von Fibroblasten konnte er nicht nachweisen. Erst in späteren Stadien fand er einen Wucherungsprozess in den Bronchiolen und Alveolarwänden, der öfters auf die Nachbarschaft übergriff.

Wechsberg (22) machte intravenöse Injektionen von Tuberkelbacillen in die Lungen und in die vordere Augenkammer in der Iris. Er untersuchte dabei, ob die Ansicht v. Baumgartens, dass die Wucherung der fixen Gewebselemente bei der Entstehung des Tuberkels durch einen direkten Reiz hervorgerufen werde, oder ob die Ansicht Weigerts, dass eine direkte Anregung zur Zellwucherung nicht möglich sei, dass diese vielmehr immer durch eine Gewebsschädigung veranlasst werde, welche ein Hindernis für die in den Zellen vorhandene Wucherungsfähigkeit fortschafft, zu Recht bestehe. Er findet, dass die präexistenten, fixen Zellen, also Endothelien, Alveolarepithelien durch den Tuberkelbacillus zu grunde gehen, und dass auch ferner die vorhandenen Zwischensubstanzen, sowohl die kollagenen als auch die elastischen, dadurch zerstört werden. Es findet also tatsächlich durch die primäre Einwirkung des Tuberkelbacillus eine Schädigung der fixen Elemente statt, wodurch die Möglichkeit vorhanden ist, dass eine Wucherung der noch vorhandenen fixen Zellen eintreten kann. Diese neugebildeten fixen Elemente werden durch den Tuberkelbacillus nicht so vollständig zerstört, dass sie nicht ihrerseits fähig wären, weiter zu wuchern. Allerdings tritt durch denselben eine gewisse Schädigung der Zellen ein, welche sie verhindert, Bindegewebe zu bilden, wodurch die Gefässlosigkeit der Tuberkel ihre Erklärung findet.

Bodano (6) erzeugte durch endopulmonale Injektion von vollkommen löslichen Tuberkelproteinen, die keinen Körper von Tuberkelbazillen enthielten, bei Hunden katarrhalische Bronchopnemonieen, die meist in Genesung übergingen. Bei Kaninchen hingegen riefen sie eine heftige Bronchopneumonie hervor, bei welchen er kleinzellige Infiltration in Gestalt von kleinen Knötchen fand, die alle histologischen Charaktere junger Tuberkel mit Ausnahme der Bildung von Riesenzellen

aufwiesen. Nach und nach entstanden dann ziemlich ausgedehnte Nekrosen des Lungengewebes und schliesslich vollständige Verkäsung.

Untersuchungen über die Genese der Lungentuberkulose liegen ziemlich zahlreich vor, von welchen jede, da sie nicht zu einem gleichen Resultate führten, einzeln besprochen werden muss. Es gibt vier Wege, auf welchen die Infektion bei Lungentuberkulose möglich ist. Die Bacillen können eingeatmet werden und sich dann in der Lunge festsetzen, oder die Infektion erfolgt auf dem Wege der Lymphbahn oder auf dem der Blutbahn, oder schliesslich durch ein direktes Übergreifen benachbarter Herde auf die Lungen. Ribbert (16, 17) wirft die Frage auf, ob nicht die tuberkulöse Lungenphthise weit häufiger, als man glaubt, auf hämatogenem Wege zu stande kommt. Ist dies der Fall, so ist also die Tuberkulose der Lungen eine sekundäre Erkrankung und ein älterer, primärer Herd muss schon im Körper an irgend einer Stelle vorhanden sein. Als solche führt Ribbert das Urogenitalsystem, das Knochensystem und an erster Stelle die Lymphdrüsen und zwar bei Erwachsenen fast nur die bronchialen, bei Kindern neben diesen die cervikalen Lymphdrüsen an. Sie sind bei Kindern in grösserer oder geringerer Ausdehnung verkäst, bei älteren Individuen gewöhnlich auch induriert und verkreidet. Als Beweis für den Zusammenhang beider Veränderungen, sowohl der bronchialen Lymphdrüsentuberkulose, als der späteren Lungentuberkulose führt Ribbert die Tatsache an, dass man meist solche Fälle mit tuberkulös erkrankten Lungen findet, bei denen sich auch die Lymphdrüsen tuberkulös verändert zeigen. Denn wenn dieser ursächliche Zusammenhang nicht bestünde, dann müsste das betreffende Individuum mit seiner Lymphdrüsentuberkulose ganz neu per aspirationem eine Lungentuberkulose acquiriert haben, was aber gewiss nur ausnahmsweise stattfinden dürfte, da man dann auch zahlreicher solche Fälle von Lungentuberkulose mit gesunden bronchialen Lymphdrüsen beobachten müsste.

Betrachtet man die Miliartuberkulose der Lungen, so findet man, dass die miliaren Knötchen meist so angeordnet sind, dass sie in der Lungenspitze den grössten Umfang haben, während sie nach abwärts beständig und gleichmässig an Grösse abnehmen, bis sie an der Basis am kleinsten werden. Je rascher dabei die Miliartuberkulose verläuft, desto geringer, je langsamer, desto deutlicher ist der Unterschied. Dabei braucht aber die Knötcheneruption nicht gleichmässig in beiden Lungen vorgeschritten zu sein, denn oft ist eine schwerer und bereits länger erkrankt.

Auf Grund dieser Tatsache und auf Grund von Sektionsbefunden

gelangt er zu dem Schlusse, dass die hämatogene Tuberkulose die Lungenspitze bevorzugt; es entsteht jedoch die Miliartuberkulose nicht durch einen einmaligen Durchbruch massenhafter Tuberkelbacillen in den Blutkreislauf, sondern dadurch, dass die in geringer Menge in die Lungen gelangten Bacillen sich vermehren und so von dort aus sich dem Blutstrom immer wieder beimischen und erst nach und nach die zahllosen Knötchen erzeugen, oder, falls sie überhaupt nur in geringer Anzahl vorhanden waren und das Individuum eine nur schwache Disposition zur Erkrankung hat, auf die Lungenspitze beschränkt bleiben. Dass sich nun die Tuberkelbacillen hauptsächlich in den Spitzen der Lungen festsetzen, erklärt er dadurch, dass die Lungenspitzen nicht so gut mit Blut versorgt werden und dass dadurch die Bacillen hier weniger ausgiebig von den bakterienschädlichen Einflüssen des Blutes getroffen werden. Diese Anämie der Lungenspitzen kann dadurch bedingt sein, dass diese die höchst gelegenen Teile der Lungen sind, sie kann aber auch dadurch noch erhöht sein, dass der erste Rippenknorpel frühzeitig verknöchert (Freund und Schmorl), wodurch es zu einer Verkürzung des knöchernen Abschnittes und zu einer Verengerung des oberen Thoraxabschnittes kommt.

Sind nun die Tuberkelbacillen dorthin gelangt, so bleiben sie nicht in den Kapillaren stecken, um hier weiter zu wuchern, da es dann nicht zu erklären wäre, warum die Knötchen gleichmässig verteilt in gleichen Abständen die Lunge durchsetzen. Auch müssten die Gefässlumina die Mittelpunkte der Knötchen sein, was jedoch nicht der Fall ist. Die Bacillen treten vielmehr aus den Kapillaren aus und gelangen dann an Orte, die gleichmässig im Lungengewebe verteilt sind.

Ursprünglich war Ribbert der Ansicht, dass die aus den Kapillaren ausgetretenen Bacillen in den in der Lunge vorhandenen kleinen lymphatischen Herden zusammenströmen, um sich dann zu vermehren. Durch fortgesetzte Untersuchungen ist er jedoch zu der Überzeugung gelangt, dass die Verhältnisse nicht so einfach liegen. Die zuerst sich ausfüllenden Räume sind nämlich die letzten Enden der Bronchien, die feinsten Bronchiolen, respektive die Alveolargänge vor ihrem Übergang in die Infundibula, jene Stellen, wo die Lungenentzündungen beginnen und von denen die Organisation des Exsudates besonders bei der Induration nach Pneumonie ausgeht. Dorthin gelangen die Bacillen teils dadurch, dass sie mit der Lymphe jenen follikulären Herdchen zufliessen, teils dadurch, dass sie, nachdem sie aus den Kapillaren in die Alveolen übergetreten sind, durch die Expektorationsbewegungen dahin geführt werden. Die sich später vergrössernden Knötchen treten dann

auch in Beziehung zu den neben ihnen verlaufenden Gefässen. Das typische Bild der Miliartuberkulose wird also nur durch Lokalisation der Bacillen an ganz bestimmte in der normalen Lunge vorgebildeten Stellen zu stande kommen können.

Wir ersehen daraus, dass die Entzündung da beginnt, wo man sie vermuten würde, wenn die Bacillen mit der Atemluft den Lungen zugeführt worden wären; und doch sind sie unzweifelhaft mit dem Blute hineingekommen. Es besteht demnach bezüglich der Genese der Lungentuberkulose kein anatomischer Unterschied zwischen der durch Aspiration entstandenen und der hämatogenen Erkrankung. Daraus sehen wir ferner, dass nicht nur die Anämie der Lungenspitzen prädisponierend für die Erstansiedelung der Tuberkelbacillen wirkt sondern auch der Umstand, dass die aus dem Blute ausgetretenen Bacillen mit der Exspirationsluft aus dem Oberlappen weniger gut entfernt werden als aus den anderen Lungenabschnitten.

Es bleibt nur noch die Frage zu erörtern, in welcher Weise die primären Herde entstehen. Dringen die Bacillen irgendwo ein, so rufen sie entweder an Ort und Stelle sogleich eine Entzündung hervor, oder sie tun dies erst später, nachdem sie sich tiefer im Körper festgesetzt haben. Diese sekundäre Lokalisation betrifft hauptsächlich die Lymphdrüsen, in welchen die Bacillen zurückgehalten werden. Die isolierte Lymphdrüsentuberkulose gibt so ein zuverlässiges Zeichen dafür ab, dass an der Stelle, aus welcher die Drüsen ihre Lymphe beziehen, der Eintritt von Bacillen stattgefunden hat. So macht eine Tuberkulose der Cervikaldrüsen eine Invasion von den Tonsillen her, eine Tuberkulose der bronchialen Drüsen eine von den Lungen aus wahrscheinlich, vorausgesetzt, dass die Erkrankung sich nicht per continuitatem von einer Drüse zur anderen fortgesetzt hat. Die Bacillen werden dorthin gerade so, wie die Kohlenpartikelchen transportiert, nur werden diese, da sie grösser sind, teilweise in der Lunge schon festgehalten. Nur wenn die Bacillen überaus reichlich in die Alveolen gelangen und wenn sie hier besonders günstige Verhältnisse vorfinden, werden sie sich in diesen festsetzen und sich weiter entwickeln können.

Auf Grund seiner Betrachtungen nimmt er mit Aufrecht (2, 3) und v. Baumgarten (4) an, dass die Lungen sehr oft erst sekundär vom Blute aus tuberkulös infiziert werden und dass die Bacillen nur, wenn sie sehr reichlich aspiriert wurden, wenn die Lungenspitzen besonders ungünstig gestellt und vielleicht schon anderweitig erkrankt sind oder wenn die Allgemeinaspiration besonders ausgesprochen ist, sich sofort im Gewebe festsetzen.

Auch Eisenstein (9) bestreitet die Möglichkeit der Inhalationstuberkulose nicht, hält sie aber für eine nur unter besonderen Umständen mögliche Ausnahme. Diese Infektionsweise wird nicht nur durch die Sicherungsvorrichtungen unseres Respirationsapparates unwahrscheinlich gemacht, sondern auch durch das Verhalten der Tuberkelbacillen nach natürlicher Verstäubung, nach welcher sie grösstenteils abgestorben sind. Auch sind die im Sputum eingeschlossenen Bacillen viel zu schwer, um von der Luft getragen werden zu können.

Auch Sänger (19) hält es für wenig wahrscheinlich, dass die tuberkulösen Erkrankungen der Lunge auf dem Wege der Aspiration zu stande kommen, da seiner Ansicht nach die Bacillen nur unter besonderen Umständen in die Bronchien durch den Einatmungsluftstrom eindringen können, obwohl er diese Möglichkeit nicht leugnet. Dazu müssen vor allem Bacillen in der Einatmungsluft vorhanden sein, es darf das Tracheal- und Bronchialsekret nicht vermehrt und nicht zu zähflüssig sein und es muss die Energie der Inspiration die der Exspiration zeitweise wenigstens überwiegen.

W. A. Freund (12) macht auf Grund jahrelang durchgeführter Messungen der Rippenknorpel auf eine seiner Meinung nach nicht erworbene sondern angeborene Entwickelungsanomalie der oberen Brustapertur aufmerksam und bringt sie in Zusammenhang mit der Lungentuberkulose. Er fand vorwiegend bei Lungenspitzenphthise den ersten Rippenknorpel von geringer Grössenentwickelung, wozu noch erschwerend hinzu kommt, dass mit dieser Kürze eine derbere, spröde Beschaffenheit der Substanz desselben und eine gewisse Plumpheit verbunden ist. Da durch diese Verhältnisse die normalerweise erforderliche inspiratorische Spiralstellung der ersten Rippe nur schwierig zu stande kommt, kommt es zu einer gesteigerten Tätigkeit der antagonistisch stark hypertrophischen Muskeln (Scalenus anticus et medius, subclavius), wodurch wahrscheinlich eine Perichondritis und Periostitis entsteht, die später zur Verknöcherung des ersten Rippenknorpels führen kann. Dadurch kommt es zu einer vollständigen Unbeweglichkeit der oberen Brustapertur, wodurch die Lungenspitze in ihrer inspiratorischen Beweglichkeit gehemmt wird und so in ihrer Funktion und auch Ernährung gestört wird. So wird die Lungenspitze einen Locus minoris resistentiae abgeben, in welchem sich durch hinzu kommende Schädlichkeiten Tuberkulose entwickeln kann. Schmorl fand an der hinteren Peripherie der Lungenspitze rinnenförmige Vertiefungen, und zwar gerade an den Stellen, wo die Tuberkulose einsetzt. Er führt diese Rinnenbildung auf ein abnorm weites

Vorspringen der ersten Rippe in der Thoraxkuppel zurück, die wohl auf einer mangelhaften Entwickelung dieser Rippe beruht.

Birch-Hirschfelds (5) bedeutungsvolle Untersuchungen über den Sitz und die Entwickelung der primären Lungentuberkulose führten zu neuen Resultaten hinsichtlich des primären Sitzes derselben. Er fand von 32 Individuen mit latenter Lungentuberkulose, die infolge anderer meist kurzdauernden Erkrankungen oder sonst plötzlich gestorben sind, 28, bei welchen die primären tuberkulösen Herde in der Wand eines mittelgrossen Bronchus ihren Sitz haben. Bezeichnet man den Bronchus, der zum ganzen Lappen führt als Bronchus I. Ordnung, so liegen diese Herde in solchen III.—V. Ordnung. Die Herde selbst sind oft haselnussgross, liegen unter der Oberfläche, wobei jedoch die Pleura darüber glatt und ohne Verwachsung mit dem parietalen Blatte ist. Oftmals fand sich gegen die Pleuraoberfläche zu eine zirkumskripte, subpleurale Atelektase mit sekundärer Schrumpfung.

Diese Befunde liessen es ihm dadurch notwendig erscheinen, die Anatomie des Bronchialbaumes zu untersuchen, da er eine Erklärung für die fast immer übereinstimmende Lokalisation der primären Lungentuberkulose zu finden hoffte. Er gelangt zu dem Resultate, dass die vorwiegende Lokalisation der primären Tuberkulose im Gebiete des Bronchus apicalis posterior auf die von dessen topographischer Lage abhängige geringere respiratorische Leistungsfähigkeit der von ihm versorgten Lungenpartie zurückzuführen sei. Da dieser Bronchus steil, fast rechtwinklig, nach oben verläuft, wird der Gaswechsel in diesem Gebiete ungünstig beeinflusst. So wird es erklärlich, dass eingeatmeter infektiöser Staub nur in ungenügender Weise abgeführt werden kann, da die Energie der Inspiration die der Exspiration in diesem Gebiete bedeutend überwiegt. Dadurch können in bereits vorhandenen Sekretpröpfen oder in Atelektasen Tuberkelbacillen leichter zurückgehalten werden.

Er weist noch darauf hin, dass bei Kindern, bei welchen die Lungenspitzen fast nie der Ausgangspunkt einer primären Bronchialtuberkulose sind, die Lungenspitzen eine energischere Respiration haben.

Schmorl setzte diese Untersuchungen fort und konnte sie in vollem Umfange bestätigen. Er gibt zu, dass es oft schwer oder unmöglich ist zu bestimmen, ob die tuberkulöse Erkrankung primär in der Bronchialschleimhaut entstanden sei, oder ob die Tuberkulose vom Bindegewebe aus auf die Bronchialwand fortgeschritten sei, besonders in Fällen, wo die Herde von ziemlich grossem Umfang waren. Immerhin konnte er in der Hälfte der Fälle mit Bestimmtheit nachweisen,

dass sich die tuberkulösen Herde auf die Bronchialwand beschränkt hatten. Diese sieht er als den primären Sitz der Erkrankung an, da im Verbreitungsbezirk der befallenen Bronchien keine älteren tuberkulösen Herde vorhanden waren, in manchen überhaupt keine. Die Art der Infektion hält er in diesen Fällen für eine durch Aspiration der Tuberkelbacillen in die Bronchien zu stande gekommene. Nach seiner Ansicht vollzieht sich die erste Ansiedelung der Tuberkelbacillen in den in der Bronchialwand gelegenen Lymphknötchen.

Die von Aufrecht und Ribbert vertretene Ansicht, dass sich die Tuberkelbacillen auf dem Wege der Embolie hauptsächlich in den Lungenspitzen ansiedeln, kann er nicht bestätigen, da er bei seinen Untersuchungen embolisch-tuberkulöse Herde zumeist in den unteren Teilen der Oberlappen und in den Unterlappen vorfand.

Aufrecht (2) gelangt auf Grund seiner histologischen Untersuchungen der initialen tuberkulösen Veränderungen in den Lungenspitzen zu der Überzeugung, dass die Anschauung, nach welcher die Lungentuberkulose auf dem Wege der bronchogenen Infektion erfolge, eine irrige ist, dass die Veränderungen des Lungengewebes, welche das Initialstadium der Lungentuberkulose darstellen, von kleinen Gefässen ausgeht, deren Wand durch Zellvermehrung sehr verdickt werden und deren Lumen meist durch Thrombose verlegt werden, so dass der dazu gehörige Lungenabschnitt nach Art eines Infarktes in seiner Ernährung geschädigt wird. Dadurch entstehen sehr charakteristische Herde von acinöser Form, welche zwischen sich gesundes Lungengewebe einschliessen. Den Beweis dafür erbringt er in dem Nachweise von Tuberkelbacillen in derartig veränderten Gefässen in der Lunge, und zwar sowohl bei der experimentellen als auch bei der menschlichen Lungentuberkulose.

Er ist ferner der Ansicht, dass die Tuberkelbacillen von einer primär infizierten Lymphdrüse aus die Wand eines derselben anliegenden arteriellen Gefässes durchbrechen und nun in die Lungengefässe verschleppt werden. Dringen die Bacillen in ein venöses Gefässlumen, so zieht dies eine allgemeine Miliartuberkulose nach sich. Er schreibt demnach in erster Linie den mediastinalen, in zweiter Linie den mesenterialen Lymphdrüsen die Vermittlerrolle für die Propagation der Tuberkelbacillen in die verschiedenen Organe zu.

In die Drüsen gelangen endlich die Bacillen von den Schleimhäuten, wahrscheinlich zumeist durch die Tonsillen, wo sie zuerst aufgenommen werden.

Die weiteren Veränderungen in den Lungen hängen jedoch nicht allein von dem Vorhandensein der tuberkulösen Gefässherde, sondern

vielmehr von der zwischen den kleinen, durch die Gefässerkrankung entstandenen Lungenherden und um diese herum auftretenden Entzündung des Lungengewebes ab. Diese pneumonischen Veränderungen sind es, welche es uns erklärlich machen, warum in dem einen Fall das Gewebe einschmilzt, warum es in anderen zur chronisch fibrösen Verdichtung kommt, warum schliesslich die tuberkulöse Gefässerkrankung symptomlos bleiben kann. Auf das Zustandekommen dieser pneumonischen Veränderung geht er nicht weiter ein, stellt jedoch die Vermutung auf, dass dieselben durch die Toxine vorhandener Tuberkelbacillen hervorgerufen werden können.

v. Baumgarten (4) ist es gelungen, durch Einbringung vollvirulenter Tuberkelbacillen in nicht zu grosser Menge in die unverletzte Harnblase bei den Versuchstieren Lungenkavernen mit typischen Sitz in den Lungenspitzen zu erzeugen. Er sieht hauptsächlich in dem Umstande eine Erklärung für dieses Experiment, dass sich die Bacillen nur langsam und allmählich in den Lungen ablagern, da sie, bevor sie in die Lymph- oder Blutbahn gelangen, erst ein geschichtetes Pflasterepithel durchdringen müssen. Bei diesem langsamen und allmählichen Vordringen der Bacillen kann nun auch die Prädilektion der Lungenspitzen zur Geltung kommen. Spritzt man hingegen die Bacillen intravenös ein, so ist dies wegen der plötzlichen und massenhaften Überschwemmung des gesamten Lungengewebes mit Bacillen nicht möglich.

Die Bevorzugung der Lungenspitze für die tuberkulöse Erkrankung hat man darauf zurückgeführt, dass gerade dieser Lungenabschnitt bei dem Atmungsakte weniger gelüftet wird, als die unteren, so dass die in der Atmungsluft suspendierten Bacillen gerade hier am leichtesten zurückgehalten werden können. Seine Versuche zeigen aber deutlich, dass diese Prädilektion nicht für die Inhalationstheorie verwertbar ist, da ja bei seinen Versuchen dieser Weg ausgeschlossen ist. Die Tuberkelbacillen sind bei seinen Experimenten vielmehr auf dem Blutwege in die Lunge gelangt. Auf diesem Wege werden sie nun ebenfalls in der Lungenspitze haften bleiben, da diese, dadurch dass sie die am wenigsten gut ventilierten Lungenteile sind, auch am wenigsten den die Blutzirkulation befördernden Einfluss durch die Inspiration erfahren.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt er zu der Überzeugung, dass die drei Haupttypen von tuberkulöser Lungenerkrankung, die akute Miliartuberkulose, die käsige Pneumonie und die chronisch ulzeröse Lungentuberkulose, nicht scharf voneinander getrennt werden dürfen, sondern vielmehr durch Zwischenformen untereinander verbunden sind. Er bestreitet nicht die Möglichkeit einer Inhalationstuberkulose, hält aber

die Ansicht, dass dieser Infektionsmodus der häufigste ist, für irrig. So kennt auch Aufrecht nur eine hämatogene Entstehung und so auch Ribbert. Dieser nimmt allerdings an, dass die Inhalationstheorie, insoferne zu Recht bestehe, als die Bacillen auf diese Weise in die Lungen gelangen, er glaubt aber, dass sie durch die Lunge ohne Schädigung derselben hindurch wandern in die Bronchialdrüsen, von wo sie erst in die Blutbahn gelangen und in die Lunge verschleppt werden.

Orth (13, 14) folgert aus seinen Untersuchungen und Studien, dass es in ätiologischer Hinsicht nur eine Phthise, die tuberkulöse Phthise gibt, dass aber die Wirkung des Tuberkelbacillus keine einheitliche ist. Der Tuberkelbacillus vermag speziell in der Lunge teils infolge der Verschiedenheit der Gewebe und ihrer besonderen örtlichen Anlagen, teils infolge der Menge und Virulenz der Bacillen, morphologisch völlig verschiedene Veränderungen hervorrufen, entweder oberflächliche Exsudatbildung, wie in der käsigen Pneumonie, oder sei es diffuse, sei es umschriebene Gewebswucherungen, wie im miliaren Tuberkel. Allerdings gibt er zu, dass einerseits die Tuberkel bisweilen Fibrin enthalten, dass andererseits die Exsudatpfröpfe der käsigen Pneumonie mehr oder minder zahlreich gewucherte und abgestossene Alveolarepithelien enthalten. Diese Kombination beider Vorgänge sieht er jedoch für inkonstante Befunde an. Daran reiht sich noch eine dritte Wirkungsweise des Tuberkelbacillus, die sich teils als Folgezustände an die genannten anschliesst, teils mehr selbständig auftritt, nämlich die rückgängigen Veränderungen, in erster Linie die Verkäsung. Die Ursache dieses Absterbevorgangs erblickt er in den Tuberkelbacillen und in ihren Toxinen. Die hyaline oder hyalin-fibrinoide Degeneration, die sich im Innern von Tuberkeln zeigt, hält er nicht für eine Degeneration, sondern hält diese Massen für Produkte oder Reste einer fibrinösen Exsudation.

v. Baumgarten und andere sind nun entgegengesetzter Meinung, da sie die Annahme Orths, dass die Lungentuberkeln in der Regel frei von nennenswerten Mengen von Exsudationsprodukten, besonders von Fibrin, sind, und, dass es sich bei den reinen Formen von käsiger Pneumonie um einen ausschliesslich exsudativen Prozess handle, für nicht richtig halten. Nur die Knötchen bei Individuen mit chronischer Lungentuberkulose sind frei von Exsudationsprodukten, da sie sich im Stadium der Rückbildung, wobei das Fibrin mit verschwindet, befinden. Untersucht man in solchen Fällen hingegen die frischen Knötchen der Randzone, oder überhaupt Knötchen bei akuter Miliartuberkulose, so findet man (v. Baumgarten, Werneck de Aquilar,

Falk, Fraenkel und Troje) in der überwiegenden Mehrzahl Fibrin in ihnen.

Dass das frische Knötchen sich durch eine Kombination von Proliferation und Exsudation bilde, ergibt sich auch daraus, dass es sich sowohl aus gewucherten Gewebszellen, als auch aus Lymphocyten, die nichts anderes als aus den Blutgefässen ausgetretene weisse Blutkörperchen sind, zusammensetzt. Ferner sieht Orth die Inhaltsmasse der Alveolen bei der käsigen Pneumonie für Exsudationsprodukte an, weil die darin enthaltenen epitheloiden Zellen nicht zu einer Gewebsbildung zusammentreten, wie im Tuberkel, der eine dem Granulationsgewebe vergleichbare organisierte Neubildung darstelle. Ausserdem zeigen auch die epitheloiden Zellen in den Alveolen bei käsiger Pneumonie Anläufe zur Gewebsneubildung, wie die epitheloiden Tuberkelzellen, nur sind eben die ersteren epithelialer und nicht wie die letzteren bindegewebiger Natur. v. Baumgarten sieht also im Verhalten der miliaren Tuberkel und der käsigen Pneumonie nur quantitative und graduelle, nicht aber essentielle Unterschiede. Wie schwierig die Erforschung der Pathogenese der käsigen Pneumonie ist, liegt in dem Umstande begründet, dass sich bei dieser tuberkulöse und nicht tuberkulöse Entzündungsvorgänge kombinieren, da sie häufig durch Erguss eines Kaverneninhaltes in einen Bronchus entsteht, wodurch ein Teil der Lunge mit lebenden und toten Tuberkelbacillen und anderen phlogogenen Mikroorganismen überschwemmt wird. Obwohl Sata und Orth und Ophüls diese „Mischinfektions"-Fälle von den rein bacillären Formen durch bestimmte histologische Merkmale unterscheiden wollen, so dürfte dies doch nur mit dem direkten mikroskopischen Nachweis der betreffenden Bakterien möglich sein, wobei man nach Ophüls nicht übersehen darf, dass die, die Mischinfektion bewirkenden phlogogenen Bakterien zur Zeit der Sektion schon verschwunden waren. Man darf aber ferner nicht ausser Acht lassen, dass beim Durchbruche einer rein tuberkulösen Kaverne in einen Bronchus, immer mit den lebenden Tuberkelbacillen auch bereits abgestorbene und ausserdem aus diesen hervorgegangene ebenfalls phlogogen wirkende Substanzen, Toxine, in die Lunge verschwemmt werden müssen. Sowie Fraenkel und Troje unterscheidet auch v. Baumgarten verschiedene Zonen in dem Areal der verkäsenden Pneumonie. Um das verkäste Zentrum schliesst sich eine Zone tuberkulösen inter- und intraalveolären Epitheloidzellengewebes an, auf welche ein desquamativ-pneumonischer Hof und schliesslich die Zone der gelatinösen Infiltration (Laënnec) folgt. Das Zustandekommen der beiden ersten sieht er als Reizwirkung der Tuberkelbacillen an, wo hingegen die äusserste oder

vielleicht beide periphären Zonen die Folge der Einwirkung der Toxine sein sollen. In allen Fällen, in denen die Tuberkelbacillen lebend und virulent und die alleinigen Krankheitserreger sind, folgt der exsudative Prozess dem proliferierenden nach, in Fällen mit Aspiration von Kaverneninhalt hingegen wird es zu einer initialen Exsudation kommen, da die solublen chemischen Stoffe (Toxine) rascher zur Wirkung kommen werden, als die lebenden Tuberkelbacillen, da diese erst mit ihrer Weitervermehrung an Ort und Stelle ihre Wirkung entfalten werden können. „Diese initialen Exsudationen haben demnach mit dem eigentlichen tuberkulösen Infektionsvorgang nichts zu tun, und gehen auch nicht in Verkäsung über, sondern können zur Resolution und Heilung gelangen, wie gewöhnliche Exsudate".

Die eigentliche käsige Pneumonie ist seiner Ansicht nach ebenso wie der miliare Tuberkel aus einer Kombination von proliferativen und exsudativen Prozessen zusammengesetzt.

An der Hand der Literatur über die Pathogenese der tuberkulösen Lungenerkrankung teilt Fraenkel (10, 11) dieselben auch auf Grund klinischer Merkmale in drei Gruppen: in die zirkumskripten, die disseminierten und in die mehr diffusen akuten tuberkulösen Affektionen. Die ersten setzen bei vorher gesunden oder schon tuberkulös erkrankten Menschen meist mit Fieber plötzlich mit einer Hämoptöe ein, welcher bald Zeichen einer Spitzenaffektion nachfolgen. Den Grund der Blutung sucht er in einer Verbindung der Ansichten von Niemayer und Birch-Hirschfeld. Während der erstere in der seiner Meinung nach immer dem Auftreten der Lungentuberkulose vorangehenden Blutung ein wesentliches ätiologisches Moment sieht, indem das ergossene Blut einen Reiz und dadurch einen entzündlichen Prozess in der Lunge auslöse, dessen Produkte zunächst der Nekrobiose, später der Verkäsung anheim fallen ist der letztere der Meinung, dass in der Wand des primär tuberkulös erkrankten apikalen Bronchialastes ein Riss entstehe, der sich in ein der Bronchialwand anliegendes Pulmonalvenenästchen erstrecke. Fraenkel glaubt, dass das durch einen Riss in der Gefässwand ergossene Blut nicht an und für sich reize, sondern dass das mitverbreitete Virus einen tuberkulösen Prozess entfache. Nicht die Hinfälligkeit des Gewebes, sondern die anwesenden Bacillen bewirken die Nekrobiose.

Diese akut verlaufenden zirkumskripten Formen können nach dem Versiegen der Hämoptöe einen temporären Stillstand erfahren.

Von der disseminierten Form unterscheidet er zwei Arten, die eigentlichen herdförmigen Formen mit Ausschluss der Miliartuberkulose und diejenigen Prozesse, welche durch Konfluenz der Herde die Neigung

aufweisen, die Lunge mehr diffus zu befallen. Die ersteren treten in drei Typen auf. Die Erkrankung setzt mit einer oft initialen Hämoptöe ein, die immer in einem älteren Herde, meist in einer Kaverne entsteht und arterieller Natur ist. Dadurch kommt es zu einer ausgebreiteten Aspirationstuberkulose. Die Blutung dauert länger an und führt unter dem Bilde der foudroyanten disseminierten Lungentuberkulose zum Exitus. Die Lungen sind von zahllosen, linsen- bis erbsengrossen, luftleeren blut- oder braunroten Herden durchsetzt, die, falls der Tod erst nach Wochen eintritt mehr oder weniger entfärbt sind und dann von graugelber, opaker Beschaffenheit sind. Diese Form wurde von Bäumler beschrieben, der sie auf eine Mischinfektion zurückführt, welcher Fraenkel weniger Bedeutung zuerkennt.

Der zweite Typus ähnelt dem früheren, doch fehlt die Blutung. Die Lungen sind von zahllosen, erbsengrossen, verkästen Knoten durchsetzt, in deren Zentrum man meist einen Bronchus, dessen Wand ebenfalls verkäst ist, erblickt. Auch diese Form entsteht durch Aspiration und dauert nur kurze Zeit.

Die dritte Gruppe schliesslich stellt die galoppierende Schwindsucht dar. Die multiplen Herde zeigen von vorne herein eine Neigung zur raschen Verschmelzung untereinander, so dass es in kurzer Zeit zu reichlicher Kavernenbildung kommt. Diese Erkrankung entwickelt sich entweder auf Grund einer Stoffwechselerkrankung (Diabetes) oder auf dem Boden einer vorangegangenen Lungenerkrankung.

Diesen drei Formen steht als Sondertypus die lobäre oder pseudolobäre akute käsige Pneumonie gegenüber. Auch sie ist in der Mehrzahl der Fälle eine Aspirationstuberkulose, wodurch sich ihre ursprünglich lobäre Natur erklärt. Die wichtigste Veränderung ist die weiche Exsudation in die Alveolen, die gelatinöse Infitlration (Laënnec), mit der ein Proliferationsvorgang einhergeht. Nur diese Zellwucherung verkäst. Während er und Troje die Exsudation auf ein leicht diffusibles Produkt mit entzündungserregenden Eigenschaften zurückführen, leitet er die Proliferation von der unmittelbaren Reizwirkung der Bacillen auf die fixen Gewebselemente an. Diese Ansicht wurde von Cornil und Auclair experimentell geprüft, welche fanden, dass bei der käsigen Pneumonie neben den Tuberkelbacillen selbst auch noch von diesen abgesonderte chemische Produkte, Toxine, zur Wirkung kommen. Meist führt diese Erkrankung zum Tode, nur selten geht sie in eine subakut verlaufende, fibröse Phthise infolge der bindegewebigen Organisation des Exudates über.

Es erübrigt schliesslich noch über die umfassenden Untersuchungen, über die Bedeutung der Mischinfektion bei Lungenphthise von Sata zu berichten, deren Resultate durch andere Forscher bestätigt wurden, obschon der Referent der Ansicht v. Baumgartens unbedingt beipflichtet, dass Sata die Mischinfektion für die Pathogenese der Phthise überschätzt habe.

Da die Mischinfektion auf Grund der Luftkeime, die durch die Inspirationen in die Kavernen eindringen, sich entwickelt, so ist es erklärlich, dass sie einerseits erst nach dem Beginne des Zerfalls des rein tuberkulös affizierten Lungengewebes zu stande kommt, andererseits nur dann, wenn die Kaverne in direkter Kommunikation mit der äusseren Luft steht, da der Kaverneninhalt nur wenn die Höhle abgeschlossen ist, längere Zeit hindurch frei von anderweitigen Mikroorganismen bleiben wird. Daher kommt es auch, dass die Mischinfektion manchmal erst nach längerem Bestande des Zerfalls auftritt. Die blosse Anwesenheit fremder Bakterien genügt noch nicht zum Auftreten einer Mischinfektion, diese müssen erst in die Kavernenwand eindringen. Diese können von hier aus durch ihre alleinige Vermehrung, oder durch ihre Vermehrung im Verein mit den Tuberkelbacillen oder durch ihre Toxine teils den Zerfall der Kavernenwand bewirken, teils in der Umgebung pneumonische Veränderungen verursachen, oder durch Aspiration des Kaverneninhaltes Mischpneumonieen in entfernteren Abschnitten hervorrufen, die einen herdförmigen lobulären oder lobären Charakter zeigen, und entweder zur Ausheilung gelangen oder zum Zerfall des Lungengewebes führen können. Nicht immer aber führt die sekundäre Invasion von Mikroorganismen zu diesen Veränderungen, sie können auch auf die Vermehrung und Verbreitung der Tuberkelbacillen hindernd einwirken, so dass es zu Veränderungen kommen kann, die lokal zu einer Heilung der tuberkulösen Veränderungen führen.

Von den Bakterien, die an der Mischinfektion teilnehmen, nennt Sata die Strepto- und Staphylokokken, den Diplococcus pneumoniae, die Pneumoniebacillen und seine Abarten, und den Pseudodiphtheriebacillus pulmonalis, der sich durch sein Wachstum auf Kartoffel und durch Pigmentbildung und geringe Virulenz sich vom echten Diphtheriebacillus unterscheiden soll.

Die reine Lungenphthise ist, seiner Meinung nach, nur in der ersten Zeit eine reine Tuberkulose, die fortgeschrittenen Phthisen jedoch sind Mischungsinfektionen.

Zum Schlusse sei der noch nicht nachgeprüften Experimente Auclairs (1) gedacht. Er konnte mit Äther- und Chloroformextrakten von

Tuberkelbacillenkulturen, die er Tieren in die Trachea injizierte, verschiedene pathologische Veränderungen hervorrufen. Während er in einer früheren Arbeit zu dem Schlusse gekommen war, dass sowohl die käsige Form der Tuberkulose, als auch die durch Bindegewebsneubildung charakterisierte durch dasselbe Gift hervorgebracht werde, das nur in verschiedenem Grade giftig wirke, so gelangte er auf Grund dieser neuen Versuche zu dem Resultate, dass diese Veränderungen durch zwei verschiedene Giftsubstanzen bedingt sind, dass also zwischen käsiger Tuberkulose und Tuberkulose mit hauptsächlicher Bindegewebsbildung ein qualitativer Unterschied bestehe. Das in Äther lösliche Gift ruft die käsigen Herde hervor, während das im Chloroformextrakt enthaltene die Sklerosierung des Lungengewebes herbeiführe. Dadurch dass der Bacillus unter verschiedenen Wachstumsbedingungen sich entwickelt, bewirkt der Organismus entweder die übermässige Bildung des einen oder des anderen Giftes oder beider gleichzeitig, wodurch sich die Tendenz des tuberkulösen Prozesses bald zur Verkäsung, bald zur Sklerosierung oder gleichzeitig zu beiden erklären lässt.

Über die Veränderungen in den Lungen, die sich mit Sicherheit auf Syphilis zurückführen lassen, liegen ausser einigen kasuistischen Mitteilungen keine umfassenden Untersuchungen vor.

Die Formen der kongenitalen Lungensyphilis lassen sich auf Grund wohl charakterisierter makroskopischer und mikroskopischer Befunde in einzelne Typen zusammenfassen, in die gummösen und in die pneumonischen Formen, in die weisse Pneumonie und in die interstituelle Pneumonie.

Wendeler (10) beschreibt einen Fall, bei welchem die Lungen makroskopisch den Eindruck von multipler Gummatabildung erweckten, während es sich bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte, dass es sich um eine diffuse interstitielle Pneumonie gehandelt habe, wobei zahlreiche Herde stärker erkrankt waren, so dass es vielfach zur teilweisen oder vollkommenen Obliteration der Alveolen gekommen war.

In bezug auf die Lungensyphilis bei Erwachsenen sei hier das Sammelreferat über die neueren Arbeiten hierüber von Flockemann (5) erwähnt.

Während die meisten Autoren, die über diesen Gegenstand Untersuchungen gemacht haben, auf Grund ihrer Untersuchungsresultate die Lungenerkrankungen bei erworbener Syphilis von den übrigen entzündlichen Lungenaffektionen streng unterscheiden und die einzelnen Formen der erworbenen Lungensyphilis näher charakterisieren, kommt Flockemann auf Grund eines eingehenden kritischen Studiums zu dem Resultate,

dass einerseits die bisher beschriebenen indurativen, fibrösen Prozesse in den Lungen nichts charakteristisches für Syphilis aufweisen, dass andererseits diese Veränderungen sicher auch durch andere Krankheitsursachen bedingt sein können. Dies gilt nicht nur von den syphilitischen Pneumonieen und Bronchopneumonieen, sondern auch seiner Ansicht nach von der syphilitischen Bindegewebsneubildung. Eine Ausnahme macht er nur mit der dritten Gruppe von Lungenveränderungen, den Gummigeschwülsten, „solange man sich auf den herrschenden Standpunkt stellt, dass das Gummi eine spezifische und als solche erkennbare Bildung der sogenannten tertiären Syphilis ist.“ Doch auch hier weist er auf die Schwierigkeit, ja vielleicht Unmöglichkeit hin, diese Veränderung sicher von den tuberkulösen zu unterscheiden, da ja selbst ein negativer Bacillenbefund noch nicht gegen Tuberkulose spricht. So glaubt er, dass man erst durch das Auffinden des spezifischen Syphiliserregers im stande sein wird, das eigentliche Gebiet der Lungensyphilis näher abzugrenzen.

Wenig Arbeiten liegen über die Aktinomkyose der Lungen vor, welche etwas Neues bringen. Meist handelt es sich um kasuistische Mitteilungen. So beschreibt Aschoff (1) einen Fall, der sich im Stadium der Propagation nach Israël befand und bei welchem die Infektion sicher von den Zähnen, in denen man Drusen nachweisen konnte, ausgegangen war.

Heusser (4) berichtet über einen Fall, bei welchem die Infektion nicht von kariösen Zähnen ausgegangen war, sondern wahrscheinlich durch das Einatmen feinster Fremdkörper, an denen der Pilz haftete, zu stande gekommen war.

Nach der Ansicht Karewskis (7) tritt die Lungenaktinomykose, falls sie nicht durch Überwanderung des Pilzes vom Ösophagus aus entstanden ist, in zwei Formen auf. In seltenen Fällen tritt eine katarrhalische Oberflächenentzündung der Luftwege auf, oder es kommt zu einer destruktiven Erkrankung des Lungenparenchyms. Sein Fall konnte operativ geheilt werden. Im Falle Fütterers (3) war die Eingangspforte für den Pilz der eine Unterlappen, von wo der Prozess auf das Zwerchfell und auf Herz und Leber übergriff.

Hodenpyl (5) berichtet über zwei Fälle. Auf Grund der durch den Pilz verursachten Krankheitserscheinungen unterscheidet er drei Formen. Entweder kommt es zu adhäsiver Pleuritis, zu Bronchitis und Bronchopneumonie mit mehr oder weniger hochgradiger Hepatisation oder Abszessbildung mit Durchbruch nach aussen, oder zu allgemeiner chronischer Bronchitis, wobei der Pilz im Sputum nachgewiesen werden kann, oder es kommt zu einer miliartuberkelartigen Verbreitung der

Herde. Kaschiwamura (8) teilt vier Fälle mit, von welchen bei zweien die aktinomykotischen Veränderungen auf die Respirationsorgane allein beschränkt waren, wogegen bei den übrigen auch die subpleuralen und retroperitonealen Gewebe und die Wirbelknochen Zeichen der Pilzerkrankung aufwiesen. Da er keine andere Eingangspforte als die Respirationsorgane bei diesen letzteren Fällen finden konnte, so rechnet er sie zu den primären Lungenaktinomykosenfällen. Bei diesen waren die Veränderungen der Lungen entschieden geringgradiger als die der oben erwähnten benachbarten Gewebe, was für die Richtigkeit der Ansicht Israëls und Anderer spricht, dass sich der Aktinomycespilz rascher in diesen Geweben entwickle als in den Lungen selbst. In zwei Fällen kam es zu Metastasenbildungen auf dem Wege der Blutbahn. Die Lungenveränderungen trugen durchwegs den Charakter einer Bronchopneumonie. Stets sind die Bronchien sehr stark ergriffen, das eigentliche Lungengewebe zeigt entweder zellige Infiltration, teils mit Übergang in Abscedierung, teils mit katarrhalischer Desquamation, oder fibrinöse Exsudation. In der Umgebung grösserer Abscesse bilden die Alveolen drüsenähnliche Gebilde, die er, wie schon Aschoff erwähnte, auf starke Kompression der Alveolen mit Weiterwucherung ihrer Epithelien zurückführt. Von der Richtigkeit der von Israël hervorgehobenen und von anderen Autoren bestätigten Tatsache, dass im Sputum bei Lungenaktinomykose im Gegensatz zur Tuberkulose keine elastischen Fasern vorkommen, konnte auch er sich überzeugen. Während er in den Abscesshöhlen verschieden lange, oft isolierte Pilzfäden nachweisen konnte, fand er sonst noch verschieden grosse und verschieden geformte Stäbchen und Kokken, welche offenbar aus den Pilzfäden hervorgegangen sind. In zwei Fällen fand er Pilzfäden auch in den Bronchiallymphdrüsen, woraus er im Gegensatz zu den meisten Autoren, die Möglichkeit einer Verbreitung der Aktinomykose auf dem Wege der Lymphbahn annimmt.

e) Geschwülste der Lunge.

(Dr. W. Schauenstein.)

A. Bindesubstanz-Geschwülste.

Literatur.

1. Arnsperger, Über verästelte Knochenbildung in der Lunge. Zieglers Beitr. 1897. Bd. 21. S. 141.
2. Bensen, Beiträge zur Kenntnis von der heteroplastischen Knochenbildung. 1898.
3. Briese, Ein Fall von metastasierenden Lungenendotheliom. Beitr. z. wissenschaftl. Med. Braunschweig 1897. S. 191.

4. Jerusalem, Ein Fall von verästelter Knochenbildung in der Lunge. Allg. Wien. med. Zeitung 1901. Nr. 46.
5. Kockel, Über die Kalkincrustationen des Lungengewebes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1899. Bd. 64. S. 332.
6. Kischansky, Über Knochenablagerung in den Lungen und dem Magen. Medicinskoje Obosrenje 1900.
7. Lubarsch, Zur Kenntnis der Knochenbildung in der Lunge und Pleura. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. auf der 72. Versamml. deutsch. Naturf. zu Aachen 1900.
8. Packard, Frederick A. and Steele, J. Dulton, A case of Sarkoma of the lung with symptoms of Addisons disease from involvement of the suprarenal capsules. Medic. News 1897. Nr. 11.
9. Plane, O., Über Kalkmetastase in den Lungen. Inaug.-Dissert. Kiel 1897.
10. Pollack, C., Ein Fall von primärem Lungensarkom. Inaug.-Dissert. Würzburg 1897.
11. Pollack, Kurt, Über Knochenbildung in der Lunge. Inaug.-Dissert. Leipzig 1901 und Archiv f. pathol. Anat. Bd. 165. S. 129.
12. Przewoski, E., Fibroma pulmonum', Pamietnik Towarzystwa lekarekiego warzawskiego 1896. H. 2.
13. Derselbe, Lungenosteom. Ibidem. 1896. H. 3.
14. Ritter, O., Über Enchondrom der Lunge. Würzburg. Inaug.-Dissert. 1897.
15. Schuhmacher, Über verästelte Knochenbildung in der Lunge. Inaug.-Dissert. Würzburg.
16. Thomson, Sarkoma of the lung. The transactions of the medic. chirurg. society of Edinbourgh. New. Ser. Vol. XV. 1896.
17. Wack, Ein Fall von primärem Endotheliom der Lunge. Inaug.-Dissert. Würzburg 1898.

Überblickt man die vorliegenden Untersuchungen über die Geschwülste der Bindegewebssubstanzen der Lunge, und sieht man von den rein kasuistischen Mitteilungen ab, so erübrigt nur, die ziemlich zahlreichen Untersuchungen über die Knochenbildungen in der Lunge zu besprechen.

Przewoski (13) fand bei einem 66jährigen Emphysematiker in beiden Unterlappen ein trabekulär-rankenförmiges Osteom. Da er in den interalveolären Wänden osteoides Gewebe, das sich verschieden rasch in wahres Knochengewebe umgewandelt hatte, nachweisen konnte, so ist er der Ansicht, dass die Neubildung von hier aus ihren Ausgangspunkt nahm. Kischansky (6) berichtet über einen Fall, bei welchem er in beiden Lappen der linken Lunge, die ausser einer Stauung keine sonstigen Veränderungen zeigte, scharfbegrenzte Herde fand, die sich sehr fest und wie mit Sand durchsetzt, anfühlten. Sonst wurde bei der Sektion dieses Individuums eine chronische interstitielle, teilweise parenchymatöse Nephritis, eine braune Leberatrophie, eine Herzverfettung und eine amyloide Entartung der Milz gefunden. Eine Erkrankung von seiten des Skelettes, sowie sklerotische Veränderungen in den Gefässwandungen wurden nicht gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung der Lungenherde ergab eine Ablagerung von phosphorsauren Kalksalzen, vorwiegend in den Wandungen der Kapillaren und kleinen Gefässe, die in den meisten Fällen in Kalkringe umgewandelt waren, im geringen Grad im Lungengewebe selbst, im interlobulärem Gewebe und in den Knorpelwandungen der Bronchien. Um diese Gefässe konnten entzündliche Erscheinungen nachgewiesen werden, die sich sowohl im Bindegewebe, als auch im Lumen, der an die betreffenden Gefässe angrenzenden Alveolen abspielten. An manchen Stellen fand er Fragmentation der elastischen Fasern, wie sie von Davidsohn beschrieben wurden. In bezug auf die Ätiologie dieser Petrifikation gelangt er zu keinem Resultate. Virchow hat bekanntlich das Zustandekommen von Kalkablagerung durch die Überfüllung des Blutes mit Kalksalzen infolge von Knochenresorption und durch eine erschwerte Ausscheidung derselben durch die erkrankten Nieren erklärt. Kischansky konnte aber ebenso wenig wie Chiari, Hlava, Kockel, Stade, bei diesem Prozesse irgendwelche Erkrankungen von seiten des Skelettes nachweisen.

Kockel (5) ist der Ansicht, dass entzündliche Prozesse in den Nieren keine notwendige Bedingung für die Petrifikation in den Geweben sind, da solche mehrmals nicht gefunden wurden und da nach Rey der Kalk zum grössten Teile durch den Darm ausgeführt wird. Diese Kalkablagerungen in den Lungen finden sich nur in ganz geringem Grade im Bindegewebe, am stärksten und häufigsten in den kleinen Lungenarterien und in den kleinsten arteriellen und venösen Gefässen, nie im Alveolarepithel. Er fasst sie als heterotope Kalkinkrustationen auf und teilt sie nach dem prädisponierenden Momente in dystrophische und toxisch-parasitäre ein. Als solche Momente führt er die chronisch venöse Hyperämie infolge von Herzfehlern, die Embolie und Thrombose an. Arnsperger (1) beschreibt in den Lungen eines Mannes, der an Tabes und Lues erkrankt war und an einem Ulcus ventriculi gestorben war, verästelte Knochenbildungen in Form von starren Röhrchen und von harten, verzweigten, bäumchenartigen Bildungen. Diese Knochenästchen und Röhrchen, die mit Ausnahme weniger Stellen die ganzen Lungen durchsetzten, standen mit dem Lungenparenchym in ausserordentlich festem Zusammenhang. Die mikroskopische Untersuchung der Lungen ergab, dass die Interalveolarsepten entweder durch zellige Infiltration oder durch neugebildetes Bindegewebe verbreitert sind. An einigen Stellen war das Lungengewebe cirrhotisch verdichtet, woran sich auch die Pleura beteiligte. Die Alveolen haben meist ihr normales Aussehen, ebenso ist auch das Verhalten der Blut-

und Lymphgefässe ein normales. Aus diesem durch den chronisch entzündlichen Prozess verdickten Bindegewebe bildet sich nun durch Veränderungen der Grundsubstanz und der Zellen ein osteoides Gewebe. Die Grundsubstanz wird homogener und die Zellen werden mit einem Hofe umgeben, so dass ein dem Knorpel gleich zu stellendes Gewebe resultiert. In dieses Knorpelgewebe lagern sich Kalksalze ab, so dass es in echtes Knochengewebe umgewandelt wird. Das Wachstum derartiger Knochenanlagen geschieht durch Apposition von dem umgebenden Bindegewebe. Während ins Innere dieser ursprünglichen Knochenanlage Gefässe einwandern und dadurch Markräume sich bilden, so dass es also zur Resorption der zentralen Knochenanlage kommt, lagert sich das Bindegewebe nach Art des Periostes an der Peripherie der Knochenanlage an und geht allmählich in osteoides und durch Kalkablagerung in dasselbe in echtes Knochengewebe über, das infolge dieser Bildungsweise lamellöse Anordnung zeigt.

Er ist der Ansicht, dass sich in seinem Falle die verästelte Knochenbildung als eine entzündliche Verknöcherung darstellt. Diese Verknöcherung tritt aber nur in den Teilen auf, die noch nicht in fertiges Narbengewebe umgewandelt sind, sondern noch die Zeichen der bestehenden Entzündung in allen Stadien an sich tragen. Die völlig cirrhotisch veränderten Teile, an denen der Entzündungsprozess schon abgelaufen ist, zeigen keine Knochenbildung. Er fasst den ganzen Prozess, sowohl die chronisch interstitielle Entzündung, als auch die Knochenbildung, als einen zusammenhängenden Prozess, als eine chronisch interstitielle, ossifizierende Pneumonie auf, und unterscheidet auf Grund seiner Untersuchungen und des einschlägigen Literaturstudiums zwei Formen dieser Erkrankung, die tuberöse Form, die bei jüngeren Individuen auftritt, bei welchen der Prozess nur geringe Grade erreicht und das übrige Lungengewebe relativ intakt lässt, und die diffuse Form, bei welcher es meist zu ausgedehnten Veränderungen der Lungen kommt und die bei Individuen mittleren und höheren Alters auftritt.

Lubarsch (7) erwähnt im Gegensatze zu diesen Knochenbildungen solche, die makroskopisch nicht als Knochengewebe imponieren, sondern oft nur als feine und wenig ausgedehnte kugelige oder platte Bälkchen auftreten, die um ein nekrotisches Zentrum gelagert sind. Diese Herde, in denen man elastische Fasern und Reste von Kernen finden kann, sind von einer sklerotischen, kernarmen Bindegewebszone umgeben, in welcher Kalkkörnchen auftreten, die dann den Anstoss zur Knochenbildung geben. Bei der Färbung elastischer Fasern erkennt man, dass die umgebenden Alveolarsepten in die Knochenmasse übergehen, während

die knorpelhaltigen Bronchien in keinerlei Beziehung zu den letzteren stehen. Den ganzen Prozess fasst er als eine Metaplasie des Bindegewebes in Knochengewebe auf. Schuhmacher (15) fand unter der verdickten Pleura eine grosse, korallenartige Knochenbildung, die in engem Zusammenhange mit den Gefässverzweigungen der Lunge stand. Es handelt sich dabei nicht bloss um eine Bildung von Knochen in der Wand und nächsten Umgebung der letzteren, welche den Grundstock des teils knöchernen, teils noch fibrösen Gerüstes bildeten, sondern auch um Neubildung und Wucherung der knöchernen Substanz. Bensen (9) fand in einer anthrakotischen Lunge Kalkherde mit deutlichen Knochenspangen, die nach aussen hin glatt, gegen den Kalkherd zu unregelmässig gestaltet waren. Faseriges Bindegewebe trat mit den Gefässen aus dem anthrakotischen Lungengewebe an den Knochen heran. In diesem Knochengewebe fand er auch Markgewebe, dagegen keine Osteoblasten. Pollacks (11) Untersuchungen, die an einem reichen von Lubarsch gesammelten Materiale unter dessen Leitung angestellt sind, führten zu dem Ergebnisse, dass in 17% aller Sektionsfälle wenigstens Spuren von Knochenbildungen vorkommen. Diese Herde sind knochenhart und intensiv gelb gefärbt, sitzen öfter im Ober- als im Unterlappen und finden sich in jenem am häufigsten in der Spitze. Im allgemeinen beteiligt sich die Pleura nicht an diesen Bildungen, sondern zieht über diese Herde hinweg. Durch die mikroskopische Untersuchung konnte er zwei Typen dieser Herde unterscheiden, die knochenlosen und die knochenhaltigen Herde. Von den ersteren unterscheidet er wieder zwei Formen. Die einen davon bestehen aus derbem, stark mit Kohle pigmentierten Bindegewebe, stellen also rein anthrakotische Herde dar. Die anderen bestehen aus einem strukturlosen, manchmal konzentrisch geschichteten, verkalkten Zentrum, das von einem derben, kernarmen, teilweise pigmentierten Bindegewebe umschlossen ist. Dieses wird nach aussen zu zellreicher und gefässreicher. Diese unregelmässigen Kalkherde haben sich oft stellenweise von dem umliegenden Gewebe gelöst, wodurch ihr Rand häufig gezackt erscheint. Die Färbung auf elastische Fasern ergibt massenhafte, elastische Fasern in den Kalkherden, die sich tief in dieselben verfolgen lassen. Diese Herde entsprechen seiner Ansicht nach einem Konglomerat von Alveolen.

Als knochenhaltige Herde bezeichnet er nur solche, die zum Teile aus einem Gewebe bestanden, das dem Skelettknochengewebe völlig entsprach. Solche fand er teils als Knochenstückchen, die sich um einen zentralen Kalkherd gebildet hatten, teils als nur Spuren von Knochen-

gewebe, die erst nach mühsamen Suchen mikroskopisch gefunden werden konnten. Der Knochen schiebt sich zwischen den zentralen Kalkherd und die Innenfläche der Bindegewebskapsel ein. Er fand dabei immer echten Knochen und zwar Knochengewebe mit Knochenkörperchen und Lamellen, mit Markgewebe und Endost, Riesenzellen und Osteoklasten und in einen Falle auch Osteoblasten. Da sich das zellreiche, faserige Bindegewebe der Knochenbildung eng anschmiegte, so war auch ein Analogon für ein Periost nachzuweisen. Einmal fand er ein ossifizierendes Enchondrom, das vom Bronchialknorpel ausging und dadurch charakterisiert war, dass sich der Knochen deutlich aus harten Massen von Netzknorpel entwickelt hatte und im Zusammenhang mit der Bronchialwand stand.

Die Knochenbildung geht in der Weise vor sich, dass das Lungengewebe an einem streng umschriebenen Bezirke aus irgend einer Ursache abstirbt und nekrotisiert. In diesem Herde lagern sich Kalksalze ab, wodurch es zu einer reaktiven chronischen Entzündung in seiner Umgebung kommt. Auf diese Weise bildet sich eine aus Granulationsgewebe bestehende Kapsel um den Petrifikationsherd. Aus diesem Gewebe bildet sich teils durch Metaplasie echtes Knochengewebe, teils durch Verkalkung. Die Herde, die nur aus petrifiziertem Gewebe bestehen und kein Knochengewebe erkennen lassen, stellen die Vorstufe der knochenhaltigen dar, während jedoch die anthrakotischen Herde von diesen Bildungen gänzlich zu trennen sind, da es sich bei diesen nie um einen nekrotischen Kern handelt, sondern um die Bildung pigmentierten derben Narbengewebes.

Ist es zur Bildung von Knochen gekommen, so kann dieser entweder infolge von Mangel an Nahrungszufuhr absterben, oder durch starke Markraumbildung zur Auflösung kommen, oder es kommt schliesslich zu progressiven Prozessen, zu ausgedehnter Knochenbildung unter Bildung von Haversschen Lamellen und Kanälen und Osteoblasten in denselben.

B. Lungencarcinom.

(Eppinger.)

Literatur.

1. Antze, O., Über primären Lungenkrebs. Dissert. Kiel 1903.
2. Benkert, Dissert. Freiburg 1897.
3. Cahen, G., Beiträge zur Histologie des primären Lungencarcinoms. Dissert. Würzburg 1896.
4. Dinkler, Über einen Fall von primärem Lungencarcinom. Verhandlungen der deutschen patholog. Gesellschaft 1900. III. Tagung. S. 59.

5. Dömeny, P., Zur Kenntnis des Lungencarcinoms. Zeitschrift f. Heilkunde XXIII. 1902. Heft 10.
6. Ehlich, Primäres Carcinom an der Bifurkation der Trachea. Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1896. Nr. 8.
7. Hartmann, R., Über Lungenkrebs vom Bronchus ausgehend. Kiel. Dissert. 1896.
8. Hillenberg, Ein Fall von primärem Lungenkrebs. Dissert. Kiel 1893.
9. Hitz, Jakob, Ein Beitrag zur Kasuistik der primären Lungencarcinome. Dissert. Zürich 1897.
10. Kaminski, Ein primäres Lungencarcinom mit verhorntem Plattenepithel 1898. Greifswald. Dissert.
11. Kluber, Ein Fall von Bronchialcarcinom und Lungencyste. Erlangen 1898.
12. Lämmerhirt, Zur Kasuistik primärer Lungencarcinome. Dissert. Greifswald 1901.
13. Lübke, Ein Fall von primärem Lungenkrebs. Dissert. Kiel 1896.
14. Mayr, H., Über primäres Bronchialcarcinom. Freiburg i. Br. Dissert. 1897.
15. Minssen, F., Über primären Lungenkrebs. Kiel. Dissert. 1900.
16. Parow, Ein Fall von primärem Lungenkrebs. Kiel. Dissert. 1896.
17. Perutz, Zur Histogenesis des primären Lungencarcinoms. München 1897. Dissert.
17a. Pfannenstill, S. A., u. A. Josefson, Om primaer Lungkancer. S. A. aus d. Nordiskt Medicinskt Arkiv. 1897.
18. Rosenthal, Über einen Fall von primärem Lungencarcinom. 1899. München. Dissert.
19. Rottmann, Über primäre Lungencarcinome. Würzburg 1898. Dissert.
20. Rubinstein, Zur Frage über die Histogenese des primären Lungenkrebses. Wratsch 1898. Nr. 32.
21. Schlereth, F., Zwei Fälle von primärem Lungenkrebs. Dissert. Kiel 1888.
22. Schwalbe, E., Entwickelung eines primären Carcinoms in einer tuberkulösen Kaverne. Virchows Arch. 149. S. 329.
23. Schwalb, H., Ein Fall von primärem Lungencarcinom. Würzburg. Dissert. 1894.
24. Simmonds, Über die Histologie des primären Lungenkrebses. Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 6.
25. Stieb, H., Über das Plattenepithelcarcinom der Bronchien. Dissert. Giessen 1900.
26. Troisier & Letulle, Note sur la lymphangite cancéreuse du poumon. Archives de médicine expérimentale et d'anatomie pathologique. T. XIII. 1901. Nr. 2.
27. Werner, M., Das primäre Lungencarcinom. Dissert. Freiburg i. Br. 1891.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass das primäre Lungencarcinom in jüngerer Zeit Gegenstand vielfacher und vielseitiger Erörterung geworden ist. Dies beweisen die Berichte in diesen „Ergebnissen“ vom Jahre 1894 und 1896, und, wie das voranstehende Literaturverzeichnis zeigt, ist auch in den letzten Jahren eine recht reichliche Anzahl von Fällen von primärem Lungencarcinom veröffentlicht worden.

Namentlich die Dissertationsschriften aus jüngerer Zeit tragen zur Kenntnis des primären Lungencarcinoms wesentlich bei, so dass allen jenen, die sich vorzugsweise um statistische Verhältnisse interessieren, die Einsicht in dieselben nicht genug warm anempfohlen werden kann. Ich verdanke es der ausserordentlichen Liebenswürdigkeit der Herrn Kollegen Rindfleisch, Grawitz, Heller und Ziegler, dass es mir möglich geworden ist, über eine Menge von Lungencarcinom-

fällen unterrichtet zu werden, die mir sonst verborgen geblieben wären. Ich danke ihnen auch an dieser Stelle bestens. Namentlich haben F. Schlereth (21), Pfannenstill und Josefson (17a), Hillenberg (8), Benkert (2), und Mayr (14) sämtliche bis zur Zeit ihrer Publikation bekannt gewordenen Fälle gesammelt, aus deren Zusammenstellung sich übereinstimmende statistische Ergebnisse über das primäre Lungencarcinom ergaben. Es kommt nämlich bei weitem häufiger bei Männern als bei Weibern vor (Pfannenstill und Josefson geben ein Verhältnis von 5 : 1,5 an), bevorzugt das höhere Alter, während z. B. im höchsten Alter es zur Seltenheit wird. Betreffs der Lokalisation steht es fest, dass es am öftesten in der rechten Lunge, seltener in der linken Lunge, noch seltener in beiden Lungen entwickelt erscheint.

Allerdings ist schon das makroskopische Verhalten der Lungencarcinome ein recht mannigfaches, wenn es rein ausgebildet erscheint, und wird noch mannigfacher, wenn Komplikationen d. h. Veränderungen konkurrieren, die entweder, mehr als wahrscheinlich, schon vor der Carcinombildung sich entwickelt haben, oder erst während und im weiteren Gefolge des Carcinoms sich einstellten. Man kann im allgemeinen mehrere Formen des primären Lungencarcinomes unterscheiden: Knotige Geschwulstbildungen von mehr weniger grossem Umfange mitten im Lappen mit knotiger Dissemination ringsherum und in den anderen Lappen; dann solche knotige Tumoren in der Hiluspartie der Lunge mit Einpflanzung von Bronchien, deren Wände schon verraten, dass die Krebsbildung von ihnen ausgegangen ist; die skirrhöse Form, die ausgezeichnet ist dadurch, dass die Bronchien vom Hilus an bis in die feineren Verzweigungen hinein eng, ungewöhnlich dickwandig sind, durch ihre derbe, fibröse Beschaffenheit auffallen, mit skirrhösen Scheiden umschlossen und mit ihnen umwachsen erscheinen, und fibröskrebsige Streifen in die nächste Umgebung entsenden. In letzteren Fällen ist die Lunge kleiner und täuscht eine massige Peribronchitis vor; doch wird an dem Verlust der Schleimhaut der engen Bronchien und ihren Ersatz durch eine neugebildete an der freien Fläche unregelmässig rauhe Masse und Verschmolzenheit derselben mit den übrigen Wandschichten und namentlich der Knorpelmasse der Bronchien diese eigentümliche Form des Carcinoms sofort erkannt. Auch ist eine infiltrierende Form des Carcinoms bekannt, die unter dem Bilde pneumonischer Infiltrate [Pfannenstill und Josefson, Leopold Levi, Dinkler (dessen Fall allerdings sehr zweifelhaft ist)] auftritt. Die kompakte dicke, vielfärbige und recht mannigfach konsistente Beschaffenheit des scheinbaren Infiltrates, und hauptsächlich die entschie-

dene Beteiligung der Bronchien an der Erkrankung in einzelnen solchen Fällen schützt vor einem Irrtum in der Diagnose. Aus eigener Erfahrung kann ich endlich noch eine miliare Form des Carcinoms hinzufügen. Sie bietet sich in der Weise dar, dass die Lunge in ihrem ganzen Umfange von miliaren und submiliaren Knötchen und Knoten durchsetzt ist, die durch kürzeste weisse Strängelchen verbunden sind, grauweiss und graurot gefärbt und feinsthöckerig sind, und neben welchen an der Pleura sich regelmässig das bekannte Bild der Lymphangitis carcinomatosa ausbildet, so dass immer eine Verkleinerung der Lunge und Hydrothorax beobachtet werden kann. Die letzteren Verhältnisse und die Verbindung der einzelnen Knötchen durch weisse Streifchen schliessen eine Verwechselung dieser Art des miliaren Carcinoms mit miliarer Tuberkulose aus; der Ausschluss eines primären Carcinoms in irgend einem anderen Organe und der Nachweis der krebsigen Wucherung vom Alveolarepithel aus festigen die Diagnose eines primären Lungencarcinoms. Die histogenetische Frage des primären Lungencarcinoms scheint das Interesse der Beobachter in viel erhöhterem Masse beschäftigt zu haben, und bewegen sich auch die Erörterungen in den einzelnen Fällen um diese Frage herum am meisten. Diesbezüglich ist dahin Klarheit geschaffen, dass das Deckepithel und das Drüsenepithel der Schleimhaut der Bronchien, dann das Alveolarepithel den Ausgang für die Krebsbildung abgeben können. K. Wolf hat diesbezüglich die umfassendsten Untersuchungen angestellt, da er, wie dies bereits in diesen „Ergebnissen" 1896 berichtet worden ist, 31 Fälle auf diesen Gegenstand hin untersucht hatte. —

Eine ähnliche, die histogenetischen und Komplikationsverhältnisse berücksichtigende, umfangreiche Arbeit, der die Untersuchung von 10 Fällen von primärem Lungencarcinom zu grunde liegen, rührt aus jüngster Zeit von Dömeny P. (5) her, deren Resultaten wir uns hiermit zuwenden wollen. Er verzeichnet 3 Fälle als Alveolarcarcinome. Betreffs der Bronchialepithelkrebse unterscheidet er mit Recht zweierlei Formen: Zylinderzellkrebse von den Epithelzellen, Adenocarcinome von den Drüsenepithelien, bezw. den Drüsen der Bronchialschleimhaut ausgehende Carcinome. Diese Art der Carcinome ist überhaupt die häufigst vorkommende, und lässt sich nur in manchen Fällen recht schwer die Entscheidung treffen, welche der Bronchienepithelien den Ausgang für die Krebsbildung abgeben. Nach Dömeny führt zur Diagnose dieser Formen: Der Ursprung aus der Bronchialschleimhaut oder ihre Lage in der Submucosa der grösseren und mittleren Bronchien, ihr oft alveolärer Aufbau aus zylindrischen, beim Bronchiendrüsenkrebs auch poly-

morphen Zellen, und bei letzteren auch die manchmal vorkommende und ausgesprochene Verschleimung. Typische Adenombildung spricht für Bronchialdrüsenkrebs; Zylinderzellkrebswucherung bei intakten Bronchialdrüsen spricht für Zylinderzellcarcinom (Deckzellcarcinom). So konnte er unter seinen 10 Fällen 2 Zylindercarcinome, 4 Bronchialadenocarcinome feststellen.

Die meisten der in jüngerer Zeit veröffentlichten Fälle sind auf die Herkunft der Carcinome untersucht worden. In dem Falle Lämmerhirt (12), Schwalb (23), H. Parow (16), H. Mayrs (14) erstem Falle, Hillenberg (8), M. Werner (27) heisst es, dass das betreffende Carcinom vom Bronchialepithel ausgegangen ist. Schlereth (21) gibt genauer die Herkunft an, nämlich vom Bronchialdrüsenepithel, desgleichen R. Hartmann (7), F. Minssen (15). Das Alveolarepithel bildet seltener die Entstehungsquelle des Carcinoms; deswegen erscheint es bemerkenswert, dass z. B. H. Mayr (14) in seinen weiteren 3 Fällen Alveolarepithelcarcinom nachweisen konnte. Auch in Benkerts eigenem Falle und in zwei Fällen von Cahen (3) handelt es sich um Alveolarepithelcarcinom, während O. Antze (1) in dem von ihm beobachteten Falle sich die Überzeugung verschaffen konnte, dass das Bronchial-Deckepithel zur Bildung des vom rechten Hauptbronchus ausgehenden Lungencarcinoms Veranlassung gegeben hatte, was in gleicher Weise Josefson (17a) in einem seiner drei genauer untersuchten Fälle gelang.

Im allgemeinen werden die von Dömeny angeführten Kriterien für die Bestimmung der Herkunft der Krebse von diesem oder jenem Epithel der Lungen zutreffen, wobei vielleicht ergänzend hinzugefügt werden soll, dass das makroskopische Verhalten einen nicht zu unterschätzenden Behelf liefert. Hat man ein in der Hilusportion der Lunge befindliches Carcinom vor sich, an welchem der schon eintretende Bronchus erster Ordnung, vielleicht sogar der Wurzelbronchus oder das zugehörige Stück der Trachea makroskopisch wahrnehmbare, krebsige Wucherung zeigt, oder sieht man die oben kurz skizzierte Form des Bronchialskirrhus vor sich, dann bedarf es nicht grosser Überlegung, um die Diagnose auf ein Bronchialepithelcarcinom zu machen. Allerdings wird dann nur die gepflogene mikroskopische Untersuchung zu entscheiden haben, ob das Bronchienschleimhautepithel oder das Bronchiendrüsenepithel den Ausgangspunkt der Carcinombildung abgegeben hat. Aber es scheint Ausnahmen zu geben, zu welchen wir den Fall Hartmann (7) zu rechnen gezwungen sein dürften. In diesem Falle führte der linke Bronchus im Unterlappen zu einer weichen, von Lungenpigment durchsetzten Krebsgeschwulst, die sich längs der Bronchialver-

zweigungen nach dem Hilus zu weiterstreckte, und die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass es sich um einen vom alveolären Epithel ausgehenden Krebs gehandelt haben musste, da die Krebszellen im primären Tumor genau so wie in den sekundären Krebsbildungen der Pleura die Form platter Zellen hatten. Hartmann sah sich dieses Befundes wegen veranlasst, seinen Fall als Alveolarepithelcarcinom anzusprechen. Ob die Form der Krebszellen allein für die Herkunft des Krebses von gleichgeformten Epithelzellen massgebend ist, könnte, bei der bekannten Metaplasie der Form der Epithelzellen überhaupt, einer Überlegung zugänglich sein, worüber weiter unter noch die Rede sein soll.

Es gibt aber primäre Carcinome der Lungen, und dazu zähle ich namentlich jene, die in Form von Knoten mitten im Lappen ausgebildet sind, in denen schon wegen der makroskopisch nicht recht wahrnehmbaren Beteiligung der Bronchien, die Diagnose der Herkunft des Carcinomes, von welchen der in den Lungen vorhandenen Epithelien das Carcinom ausgegangen ist, Schwierigkeiten darbietet. Wir finden auch bei Dömeny eine diesbezügliche Bemerkung.

Ein grosses Interesse erwecken die sogenannten Kankroide der Lungen. Sie kommen ganz bestimmt vor, insoferne unter Kankroiden Plattenepithelkrebse mit eventueller Verhornung der Krebszellzapfen oder der Teile derselben verstanden werden. C. Wolf hat schon (s. diese Ergebnisse 1894) die Aufmerksamkeit auf die möglichen Plattenepithelkrebse der Lunge gelenkt, und mit grossem Geschick die Bildung derselben aus den Alveolarepithelen nachgewiesen. Simmonds (24) Kaminski (10), und Stieb (23) haben neuerdings diesem Gegenstande an Hand von einschlägigen Fällen Beachtung geschenkt. Es wird sich wohl um die zwei Möglichkeiten handeln, von denen die eine dahin geht, dass die platten Alveolarepithelien die krebsige Wucherung eingehen, die andere in einem metaplastischen Vorgange d. h. in der Produktion von platten Krebszellen im Verlaufe des Wachstums eines vom alveolaren kubischen Epithel ausgehenden Krebses begründet erscheint. Letztere Möglichkeit schliesst einen metaplastischen Vorgang ein, und zumal namentlich bei Epithelzellen die Transformierung einer Epithelzellform in die andere teils durch die Raschheit der Wucherung der Epithelzellen (z. B. der zylindrischen, kubischen und platten Form in die runde), teils durch die Anpassung gewucherter Epithelzellen an die Ortsverhältnisse oder durch Druckerscheinungen (z. B. der zylindrischen, kubischen auch runder Zellen in platte) bedingt zu werden scheint, so wird bei den ursprünglich kubischzelligen Alveolarepithelcarcinomen der

Lungen, bei denen zunächst die Alveoli die Krebszellen in sich fassen bezw. umschliessen, eher an die Metaplasie der Zellen in platte zu denken sein. Es ist aber die Annahme zulässig, dass nicht bloss bei auch aus anderen Gründen erwiesenen Alveolarepithelcarcinomen der Lungen eine Metaplasie der Form der Krebszellen einzutreten vermag. Die für die Metaplasie begünstigend einwirkenden Momente können ja auch für zylindrischzellige Carcinome zur Geltung kommen. Uns scheint es, dass der oben berührte Fall, den Hartmann mitgeteilt, ein solcher Fall ist, der seinem makroskopischen Verhalten nach als Bronchialepithelcarcinom imponierte, und bei mikroskopischer Untersuchung sich als Plattenepithelcarcinom dargeboten hatte. Wir zweifeln ja an der Deutung Hartmanns nicht; doch glaubten wir mehr Gründe für die Diagnose eines Alveolarepithelcarcinoms in seinem Falle erwarten zu sollen, um nicht die Möglichkeit einer Metaplasie der Form der Krebszellen auch in einem Bronchialepithelcarcinom aufkommen zu lassen.

Wenn auch, wie genug reichliche Fälle lehren und wir auch beobachten konnten, neben primärem Carcinom der Lunge verschiedene andere Erkrankungen vorgefunden wurden: Pneumonie, chronische Pleuritis, Bronchiektasie, selbst Emphysem, Hydrothorax und akute Pleuritis, so beansprucht doch die mögliche Kombination mit Tuberkulose das meiste Interesse. Ausser Pässler und K. Wolff hat auch Dömeny, da er, wie oben berichtet, eine grössere Anzahl von Lungencarcinomen genau untersuchen konnte, diesbezügliche Angaben gemacht. Er konnte in vier Fällen unzweifelhaft Tuberkulose nachweisen und bemerkt hierzu, dass grösstenteils abgekapselte Herde mit zentraler oft weitreichender Verkäsung vorliegen. Interessant ist die Kombination von Tuberkulose und Carcinom besonders dann, wenn erstere sich in Form von Kavernen ausgebildet vorfindet, und das Carcinom von den Kavernen seinen Ausgang nimmt, wie K. Wolf dies in zwei Fällen und vor ihm schon Friedländer in einem Falle beobachten konnte.

E. Schwalbe (22) beschreibt nun auch einen solchen Fall von Lungencarcinom, das sich in einer tuberkulösen Kaverne entwickelt hatte, und unterzieht hierbei die Histogenese des Carcinoms einer eingehenden Erwägung. Der Fall betraf einen 68 jährigen Mann. Im linken Oberlappen, der sich sonst wie auch der Unterlappen auffallend hart anfühlte, fand sich eine hühnereigrosse Kaverne, um welche herum das Gewebe induriert war, und neben welcher mehrere kleinere und grössere weisslich-gelbe Herde, deren Zentrum verkäst und erweicht war, sich vorfanden. Die Kaverne war gefüllt mit Blutkoagulis und mit

einem taubeneigrossen, weissen bröckligen Ballen. Von der medialen Seite der Kaverne her ragt ein 1 cm grosser Tumor in die Höhlung vor, der mit dem Hauptbronchus, der an der Kaverne sich ansetzt, zusammenhängt und verwachsen ist. Auch von anderen Stellen der Innenfläche der Kaverne her ragen Höcker und Buckel von dem gleichen Aussehen und Konsistenz wie der mediale Tumor. Dieser ist ein echter Krebstumor, der mit durch Tuberkelbacillen gekennzeichneten, echten Tuberkeln untermengt ist, so dass zwischen beiderlei Veränderungen keine bestimmte Grenze sich feststellen liess. Überdies fanden sich in demselben Tumor auch anthrakotische Pigmentstreifen. Die Kavernenwand, die grösstenteils aus Narbengewebe und komprimierten Lungenalveolen bestand, war aber auch von Krebssträngen durchzogen, von denen einzelne bis in den Tumor hineindrangen. Der Bronchus, mit dem der Tumor fest verwachsen ist, zeigt aber unverändertes Schleimhaut- und Drüsenepithel, dafür aber im peribronchialen Bindegewebe deutliche Krebsstränge, und dringen von denselben Fortsetzungen in die sonst zellig infiltrierte Mukosa und Submukosa ein. Die Krebszellen hatten zylindrische Form, und deswegen nimmt Schwalbe an, dass das Carcinom ein Bronchienepithelcarcinom sei, das aber neben der Kaverne entstanden und in die Kavernenwand, und dann in die Kavernenhöhle vorgedrungen sei. Bei Friedländers und K. Wolfs Fällen handelte es sich um ähnliches Verhalten des Carcinoms, das aber platte Zellen aufwies und als Plattenepithelkrebs zu bezeichnen war. Friedländer liess aber doch die Herkunft von Bronchialepithel zu, nur dass eben durch Metaplasie die zylindrischen Zellen die Form platter Zellen angenommen hatten. Bei der Beurteilung des Verhältnisses der Tuberkulose und des Carcinomes in bezug auf ihr zeitliches Auftreten spricht sich Schwalbe dafür aus, dass Tuberkulose jedenfalls früher da gewesen und dann Carcinom aufgetreten sei, und dieses habe die Kavernenwand durchwachsen, so dass dann in der Kaverne die carcinomatösen Bröckeln zu finden waren. Auch müsste die Frage interessieren, ob ein ätiologischer Zusammenhang zwischen der Tuberkulose und dem Carcinom bestehe. Nach Ribbert und Friedländer wäre ein solcher nicht von der Hand zu weisen, da nach dem ersteren Autor an eine Absprengung von epithelialen Keimen durch die tuberkulösen Veränderungen, wie z. B. bei Carcinom auf lupösem Boden, gedacht wird; nach dem zweiten Autor könnten die bei allen chronischen Lungenveränderungen, also auch bei tuberkulösen Veränderungen vorkommenden Epithelwucherungen eine exzessive Ausbildung bezw. eine Carcinomumbildung erfahren. Ich glaube, dass bei dem Umstande, dass bei und

in tuberkulösen Veränderungen so selten Carcinome gefunden werden, kaum ein Abhängigkeitsverhältnis, sondern ein Nebeneinandervorkommen i. e. eine Ätiologie für jede der beiden Erkrankungen für sich in Betracht zu ziehen sein wird. Dafür spricht auch der Umstand, dass in den Fällen von Tuberkulose und Carcinom in ein und demselben Organ, also hier in den Lungen, bei weitem häufiger die Sache sich so verhält, dass neben Tuberkulose Carcinom, in den seltensten Fällen dieser Art aber ein Hineinwachsen des Carcinomes in die tuberkulösen Veränderungen beobachtet wird. Soweit die Erfahrung lehrt, kann aber als bestimmt angenommen werden, dass die Tuberkulose der Carcinombildung voranzugehen pflegt.

Die sogenannte Lymphangitis carcinomatosa, soweit sie die Pleura betrifft, ist eine wohl gekannte Veränderung, die nicht nur Carcinome der Lungen begleitet, sondern auch neben anderen primären Carcinomen gefunden wird. Die charakteristischen Merkmale derselben sind Knötchen und Plaquebildungen, die untereinander durch weisse Streifchen verbunden werden, an welch letzteren man erkennt, dass die Veränderung an das Lymphgefässsystem gebunden ist. Die Füllung desselben mit Carcinomzellen und, was die Hauptsache ist, die Nichtbeteiligung der Endothelien an der Füllmasse sind namentlich durch Orth in seinem Handbuche sehr klar auseinandergesetzt. E. Troisier und M. Letulle (26) kamen bei der Lymphangitis carcinomatosa pulmonum zu ähnlichen Resultaten. Sie konnten zunächst nachweisen, dass Krebszellen überhaupt in die Lymphwege der Lungen gelangen und in ihnen flottieren, indem sie durch die Lymphe in dieselben verschwemmt werden. Alsdann können sie sich aber festsiedeln an den Wandungen der Lymphgefässe und dann proliferieren. Damit scheint die sogen. Lymphangitis carcinomatosa eingeleitet, die dann in zweierlei Formen sich ausgestalten kann. Einmal bleibt es bei der Proliferation der Geschwulstzellen, die das Lymphgefäss prall ausfüllen, und das findet sich besonders in den engen Lymphgefässen. In einem zweiten Falle kommt es aber zu käsiger Degeneration bezw. zu Nekrose im Zentrum. Das ist besonders den oberflächlichen, pleuralen, carcinomatös gefüllten Lymphgefässen eigentümlich, wodurch dann oben geschildertes, bekanntes Aussehen der Pleura hervorgerufen wird. Aber auch im Innern der Lungen um metastatische Krebsknoten herum kann man gleiches beobachten. Die Verkäsung im Zentrum betrifft die Krebszellen und erfolgt auf dem Wege der Nekrobiose. Die Endothelzellen der Lymphgefässe werden dabei verschiebbar und schwinden in dem Masse, als die Krebszellen sich an die Gefässinnenfläche anschmiegen; beteiligen sich aber niemals aktiv an der Proliferation der Krebszellen.

Mit der Pathogenesis und der Ätiologie, wie auch mit den klinischen Symptomen und der Diagnose des Lungencarcinoms während des Lebens beschäftigen sich auch die neueren Arbeiten. Dömeny liess es sich angelegen sein, seine 10 Fälle nicht nur auf das Carcinom, sondern auch auf die neben dem Carcinom vorzufindenden Veränderungen hin des genaueren zu untersuchen. So konnte er in fünf Fällen eine auffallend grosswabige, grobe Lungenstruktur (kein Emphysem) in den nicht betroffenen und sonst unveränderten Lungenpartieen aufweisen. Ihm erscheint dieses Verhalten des Lungengewebes als kongenitale Eigentümlichkeit, und indem er der Auffassung Kundrats von dem Wesen einer Neubildung, also auch des Carcinoms, als einer Vegetationsstörung folgt, glaubt er hierfür die erwähnte Lungenstruktureigentümlichkeit verantwortlich machen zu können. Sie soll auch die Theorie Weigerts über Gewebsproliferation als Folge von Defektbildung unterstützen. Ausserdem verwertet Dömeny Weigerts Theorie in dem Sinne, als er zunächst aus den Krankengeschichten seiner Fälle feststellt, dass die betreffenden Kranken an Tuberkulose, Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis gelitten haben, und da es bei solchen Erkrankungen zu Untergang zahlreicher Epithelien kommt, so sei dieser Defekt als ein Reiz zur Proliferation, zum exzessiven Wachstum der übrigen, von pathologischen Prozessen nicht vernichteten Epithelien aufzufassen. Dies besonders dann, wenn die Lungen, ihrer eigentümlichen offenbar kongenitalen Struktur wegen Defekte nicht mit kompensierender Reparation beantworten können, und eine Überanstrengung der reparatorischen Tätigkeit herausgefordert wird. Auf diese Weise glaubt Dömeny Weigerts und Kundrats Theorieen in Einklang zu bringen und bei der Pathogenesis der Carcinome im allgemeinen und der Carcinome der Lunge im speziellen zu verwerten. Ein solcher Versuch scheitert an den zwei fundamentalen Einwendungen, dass 1. bei dem so häufigen Vorkommen von sonstigen zu Defekten des Gewebes führenden Erkrankungen der Lungen Carcinome und überhaupt Geschwülste der Lungen verhältnismässig seltene Bildungen sind, und 2. es etwas gewagt ist, eine gröbere Alveolarstruktur als eine kongenitale Eigentümlichkeit anzusehen, zumal nicht behauptet werden kann, dass vor Ausbildung der Carcinome und der begleitenden Veränderungen der Lungen, die Alveoli schon ausgedehnt bezw. gröber strukturiert waren. Man müsste diesbezüglich noch Beobachtungen abwarten, in denen zweifellos das Vorkommen einer solchen gröberen Alveolarstruktur ohne sonstige Veränderungen nachgewiesen werden konnte, und man müsste sich überhaupt darüber einigen, welches die gehörige Grösse oder Weite eines Lungenalveolus ist. Vorderhand steht

die Sache so, dass man abnorm weite Alveoli mit sonst nicht defekten Wandungen als Ausdruck eines akuten Emphysems ansieht, und ein solches ist bei Ausschluss grösserer Partieen des Lungengewebes aus der Respirationstätigkeit in den nicht betroffenen Partieen nicht nur denkbar, sondern auch vorauszusetzen. Anatomisch genommen bleibt es akutes Emphysem, wenn es auch lange dauert, insolange eben keine Defektbildungen bezw. Rarefaktion des ektatischen Alveolargewebes erfolgt.

Wenn auch vereinzelt, so doch nicht minder interessant ist der zweite Fall Lämmerhirts, in welchem nahe gelegt wird, dass ein Trauma der Lungencarcinombildung vorangegangen ist, und es als Ursache derselben angenommen werden könnte. Ein Pferdehufschlag traf die rechte Brustseite und in der rechten Lunge fand sich das Carcinom, dessen Erscheinungen eben nach dem Trauma merkbar wurden. Allerdings überlegt Lämmerhirt selbst die Einwendung, dass vielleicht schon ein kleiner Krebsknoten bestanden haben mochte, und dass derselbe durch das Trauma ein rascheres Tempo in seinem Wachstum eingeschlagen haben konnte. Selbstverständlich stimmen wir mit Lämmerhirt überein, wenn er sich in bezug auf den Zusammenhang zwischen Trauma und Carcinom recht unbestimmt ausdrückt und namentlich öftere Wiederholung der Art der Fälle, wie der seinige, fordert, um irgend etwas bestimmteres in dieser Beziehung auszusprechen.

Betreffs der Ätiologie der primären Lungencarcinome werden übrigens von vielen anderen Seiten zum Teil recht wertvolle Daten gesammelt. So finde ich z. B. bei Benkert die Angabe, die er einer Arbeit von Haerting und Hesse (Archiv der Heilkunde XIX, 2. S. 160—178) entnimmt, dass in Schneeberg, wo 700—800 Bergleute beschäftigt werden, die Sterblichkeit unter denselben nicht nur eine nicht unbeträchtliche (28 – 32 jährlich) ist, sondern sich unter den Sterbefällen 75 % an malignen Tumoren und mehr als wahrscheinlich an Lungencarcinom vorfinden. Cahen (3) hat, wie Lämmerhirt, in seiner Dissertation der Frage nach der Ätiologie des primären Lungencarcinoms recht eingehend gewürdigt, und zieht ausser anderen möglichen ätiologischen Momenten: Trauma, Tuberkulose, Syphilis, chronische Reizzustände der Lungen, ganz besonders die Erblichkeit bezw. Heredität in Betracht. Er führt Rubinsteins und Wiebers Beobachtungen an, denen gemäss sich in einer Familie durch Generationen hindurch Krebse allerdings verschiedener Organe und darunter auch der Lungen haben nachweisen lassen. Übrigens ist es ja bekannt und trotz aller möglichen Einwürfe nicht von der Hand zu weisen, dass Erblichkeit bei der Krebs-

ätiologie eine bedeutsame Rolle spielt, doch ist es nicht sehr wahrscheinlich, dass sie gerade beim Lungenkrebs besonders gross ist, da Pfannenstill und Josefson (17a) in ihrer Zusammenstellung von 70 Fällen nur einmal Erblichkeit sicher nachweisen konnten.

f) Fremdkörper und Parasiten der Lungen.

(Dr. W. Schauenstein.)

Literatur.

1. Claisse et Josué, Recherches expérimentelles sur le pneumonoconiosis. Arch. de médic. experim. et d'anat. pathol. 1897. Nr. 2.
2. Eberson, Over echinococcus der longen. Nederlandsch. Weeksblad. 1897. I. H. 9.
3. Eberth, C. J., Zur Histologie der verminösen Pneumonie der Säuger. Verhandl. der deutsch. pathol. Gesellsch. 2. Tagung 1899. Berlin 1900. S. 477.
4. Hauser, G., Primärer Echinococcus multilocularis der Pleura, Lunge mit Entwickelung multipler Metastasen namentlich im Gehirn. Festschr. f. Luitpold von Bayern von der Universität Erlangen 1901.
5. Hochheim, Ein Beitrag zur Kasuistik der Pneumonomykosis aspergillina. Virchows Arch. 1902. CLXIX. S. 163.
6. Hlava, Ein Fall von Silico-Aluminosis (Kaolinosis) der Lunge. Wien. klin. Rundschau 1897. XI. Nr. 37.
7. Kockel, Ein Fall von Aspergillusmykose der Lunge. Naturforscherversamml. Braunschweig 1897.
8. Luksch, Neue Aspergillusspecies im Bronchialbaum. Prager Zeitschr. f. Heilk. 1902. H. 2.
9. Pel, P. K., Echinococcus der Lunge unter dem Bilde der akuten Pleuropneumonie. Berlin. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 34.
10. von Ritter, Aspergillusmykose der Lunge. Verein deutsch. Ärzte, Sitzung 25. 1. 1901.
11. Sänger, Zur Ätiologie der Staubinhalationskrankheiten. Virch. Arch. 1901. S. 367.
12. Saxer, Pneumonomykosis aspergillina. Anatomische und experimentelle Untersuchungen. Jena 1900. G. Fischer.
13. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über Aspergillusmykosen. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. I. Sitzung 1898. Berlin 1899.
14. Schreckhaase, Ein Fall von Lungenechinococcus. Inaug.-Dissert. Greifswald 1900.
15. Steiner, V., Doppelseitiger Lungen- und Leber-Echinococcus. Berlin. klin. Wochenschrift 1899. Nr. 34.
16. Thorel, Eisenlunge und Eisenpigmentmetastase. Festschrift zur Eröffnung der neuen Krankenhäuser in Nürnberg 1898.
17. Woskresensky, Untersuchungen der Lungen und Bronchialdrüsen auf Silikate. Zentralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anatom. 1898. S. 296.

Über die Ätiologie der Staubinhalationserkrankung stellte Sänger (11) verschiedene Experimente an. Er kommt teils auf Grund dieser Versuche teils auf dem Wege der Spekulation zu dem Ergebnis, dass das Eindringen von geformten kleinsten Elementen, seien es nun Staubteilchen oder kleinste Flüssigkeitströpfchen, mit oder ohne diesen anhaftenden Mikroorganismen, in die tieferen und tiefsten Luftwege bis in die Alveolen, abhängig ist von dem Vorhandensein eines reichlichen,

nicht zu dickflüssigen Sekretes in den Bronchien. Ausserdem liegt eine Gelegenheitsursache in dem Umstande, dass das Individuum während seines Aufenthaltes in staubiger Atmosphäre grössere körperliche Anstrengungen macht. Durch die körperliche Mehrarbeit wird nämlich die Atmungsenergie erhöht, wobei der Inspirationsstrom stärker als der Exspirationsstrom sein wird. Je tiefer der Inspirationsstrom in die Bronchien eindringt, desto grösser wird seine motorische Kraft infolge der zunehmenden Enge der Luftwege. Umgekehrt nimmt diese Kraft des Exspirationsstroms in dem Masse ab, als die Bronchien an Weite zunehmen.

Claisse und Josué (1) führen auf Grund von experimentellen Versuchen die verschiedenartigen entzündlichen Prozesse, welche im Gefolge der Pneumonokoniosen auftreten auf zufällig hinzutretende Infektionen zurück. Ausserdem fanden sie, dass Erkrankungen der Bronchialdrüsen und Vagusdurchschneidung das Entstehen der Pneumonokoniosen befördern.

Woskresensky (17) untersuchte die Lungen von 54 Leichen verschiedenen Alters sowohl quantitativ als auch qualitativ auf Silikate. Nur bei Kindern, die noch nicht ein Jahr alt waren, fehlten solche. Sonst jedoch finden sich Sandkörner ebenso wie Kohlenteilchen in den Lungen aller Menschen, deren Quantität sowohl von der Beschäftigung als auch vom Alter des betreffenden Individuums abhängt. Je älter dasselbe ist, desto reichlicher finden sich Sandkörner in der Lunge, die aus der Luft dahin gelangen. Bei Erwachsenen überwiegt jedoch ihre Quantität die der Kohlenteilchen, während dies bei Kindern sich gerade umgekehrt verhält. In den Lungen ist stets weniger Kieselerde vorhanden als in den Bronchiallymphdrüsen. Er sieht in der Chalikosis und Anthrakosis in physiologischen Grenzen ganz analoge und mit einander verbundene Erscheinungen.

Kockel (7) demonstrierte in der Naturforscherversammlung zu Braunschweig einen Fall von Aspergillusmykose. In dem einen Oberlappen der Lungen eines an Peritonitis gestorbenen Individuums fand er eine hühnereigrosse glattwandige Kaverne, die symptomlos aufgetreten war. Das Innere der Kaverne war mit einem weissen Pilzrasen bedeckt, der wie die mikroskopische und kulturelle Untersuchung ergab, aus Aspergillusmycel bestand.

Saxer (12, 13) fand bei einem 39jährigen Manne in beiden Lungen erbsen- bis kirschgrosse solide Knoten mit deutlich verschimmelten Bronchien. Sowohl mikroskopisch als auch kulturell wies er in denselben Aspergillus fumigatus nach. Diese Schimmelrasen drangen vom Bron-

chus aus in das anstossende Lungengewebe vor, das im grösseren Umkreise nekrotisiert, jedoch noch nicht zerfallen war. Es ist ihm auch gelungen, experimentell bei Tieren sowohl in den Lungen Schimmelknoten, als auch auf den Pleuren Veränderungen zu erzeugen, die sich in Form von Nekrosen der Pleura zu erkennen gaben, wobei das Schimmelmycel bis auf die Oberfläche der Pleura vorgedrungen war. Dabei boten diese Veränderungen mitunter das Bild einer Pseudotuberculosis pleurae aspergillina, oder das der diffusen fibrinösen Pleuritis mit Schimmelmycelien zwischen den Fibrinmassen. Er erzeugte auch Leukocytenherde mit drusenartig angeordneten verkümmerten Schimmelpilzen. Wurden Kokken den Schimmelpilzen, die injiziert wurden, beigemengt, so konnte er bei Hunden Abscesse in den Lungen erzeugen. Schliesslich beobachtete er einen Fall bei einem Menschen, bei welchem er ausser einer kroupösen Pneumonie einen kirschkerngrossen frischen Schimmelherd fand, von dem aus die entzündete Partie der Lunge nekrotisch wurde. Später fand er noch in einer phthisischen Lunge eine grosse Höhle, die durch Zerfall eines ursprünglich soliden Schimmelknotens entstanden war, und endlich beschreibt er einen Fall von Schimmelwucherung in einer alten Kaverne.

Bei seinen Versuchen brachte er grosse Bröckeln einer Kultur entweder in die Blutbahn oder in die Bronchien oder direkt in die Lunge.

Entwickelt sich der Schimmel im lebenden Gewebe, so ruft er Entzündung, Eiterung und Nekrose hervor. Diese Veränderungen können unter Umständen ungemein heftig, wie bei Versuchen mit virulentesten Bakterien, auftreten. Die Entwickelung des Schimmels scheint manchmal durch eine intensivere anderer Bakterien gehemmt zu werden.

In dem den Herd durchziehenden Bronchus entwickelt sich der Schimmel am meisten, in dem sich dann auch massenhafte Fruktifikationsorgane bilden. Aus dem ursprünglich kleinen Herd wird ein grösserer, in dessen Bereiche das Lungengewebe vollständig abgestorben ist, obwohl noch die Merkmale seiner histologischen Zusammensetzung erkennbar sind. Diese Herde sind gegen das gesunde Lungengewebe durch eine dichte Zone aus völlig zerfallenen Leukocyten abgegrenzt. Das weitere Schicksal dieser Herde ist die Lösung und Abstossung des abgestorbenen Sequesters. Es erfolgt die Schimmelansiedelung nach Ansicht Saxers nicht sekundär auf schon aus anderen Gründen abgestorbenen Geweben.

Ferner fand v. Ritter (10) bei einem 72 jährigen Weibe im rechten Oberlappen drei Herde von Aspergillus fumigatus.

Hierauf folgen die Fälle von Luksch (8), der im Bronchialbaum eines Diabetikers einen bisher unbekannten Schimmelpilz fand und der von Schmorl, der einen Fall von ausgedehnter Mykose beschrieb, der mit keiner anderen Erkrankung kompliziert war, und ein Fall von „Pseudotuberkulose" der Lunge, der durch Aspergillus fumigatus bei einem Mädchen mit Diabetes von Colla veröffentlicht wurde.

Hochheim (5) fand in den Lungen eines 43 jährigen Mannes, der an einem septischen Prozesse beider Arme gestorben war, ausser einer alten, ausgedehnten Tuberkulose, teils submiliare, teils grössere Herde, aus welcher sich eine gelbgrüne Masse in geringer Menge mit dem Messer abstreifen liess. Einzelne dieser Herde waren durch einen grauen Rand von der hämorrhagisch veränderten Umgebung deutlich abgegrenzt. In einer Lunge fand sich eine haselnussgrosse Kaverne mit teils verkalktem, teils käsig verändertem Inhalte, und ein käsig pneumonischer, keilförmiger Herd, dessen Zentrum bräunlich gefärbt war. Die mikroskopische Untersuchung der subpleuralen und der infarktähnlichen Herde von bräunlichgelber Farbe ergab Mycelien; die bakteriologische Untersuchung dieser Stellen wies den Aspergillus fumigatus nach, während die des Eiters an den Armen nur Streptokokken und Staphylokokken ergab.

Er nimmt an, dass die Aspergillusinfektion durch Inhalation entstanden sei, da er den möglichen Transport der Keime durch den Blutstrom ausschliessen konnte, nachdem in den zu den Entzündungsherden führenden Blutgefässen keine Mycelien vorhanden waren. Die Möglichkeit, dass es sich hier um eine Mischinfektion von Schimmelpilzen und Eitererregern gehandelt hat, bei welcher die Schimmelpilze die entwickelungskräftigeren waren, gibt er zu, da es sich um einen durch mehrere Infektionserreger komplizierten Fall gehandelt hatte. Die Verhältnisse zur Ansiedelung der Pilze in den Lungen waren hier besonders günstige, da der Kranke längere Zeit hindurch bewusstlos war und seine Lungen schon früher tuberkulös verändert waren. Er vermutet auf Grund des Befundes mehrerer Emboli in der Arteria pulmonalis, dass sich die Mykose auf dem Boden hämorrhagischer Infarkte entwickelte, was schon von Ritter, Lichtheim, Friedreich beschrieben wurde.

Die mikroskopische Untersuchung ergab die gleichen Befunde, wie sie schon Saxer beschrieben hat. Im Zentrum der kleinsten Herde liegt ein Bronchus, dessen Epithel zu grunde gegangen ist und der prall gefüllt ist mit einem zellreichen, fibrinlosem Exsudat, dessen Kerne im Zerfall begriffen sind. Durch diesen Inhalt werden manche Bronchien erweitert, manche verstopft, in welchem Falle die Mycelien keine

Fruchthyphen bilden. Diese Herde sind von faserigem Bindegewebe umschlossen, das wahrscheinlich von dem stark verdickten, interlobulären Bindegewebe herrührt. In dieser Bindegewebshülle sieht er eine natürliche Schutzvorrichtung gegen die Weiterverbreitung des Pilzes, wodurch die klinisch festgestellte Möglichkeit der Heilbarkeit der Erkrankung anatomisch begründet ist. Während er sowohl durch intravenöse Injektion in zahlreichen Organen Erkrankungen hervorrufen, als auch durch Inhalationsversuche schwere Veränderungen in den Lungen bewirken konnte, fielen die Fütterungsversuche und die Versuche mit intraperitonealer Verimpfung negativ aus. Der Grad der Erkrankung bei Inhalation des Pilzes scheint von der Menge der Sporen abhängig zu sein, wofür der Grund darin zu finden sein dürfte, dass die reaktiv sich ansammelnden Rundzellen und die gewucherten fixen Zellen die in geringer Menge eingedrungenen Pilze in ihrer Entwickelung hindern. Die Ansicht v. Baumgartens, dass die Lebensbedingungen in den einzelnen Organen für den Pilz ungünstig seien, teilt er nicht. Seine experimentellen Untersuchungen zeigten ferner, dass die durch Inhalation erzeugten Herde von den durch intravenöse Injektion hervorgerufenen verschieden sind. Während die ersteren anfangs scharf begrenzt und solid sind und fast ausschliesslich aus Zellen lymphocytären Charakters bestehen, bei welchen es vorwiegend zu Nekrose kommt, bilden sich die letzteren Herde durch Verdickung der Alveolarwandungen umschriebener Bezirke, hauptsächlich durch Wucherung der Alveolarepithelien. Bei diesen kommt es leicht zur Abscedierung.

Über Lungenechinokokken liegen nur wenige Berichte vor und diese sind mehr minder rein kasuistische Mitteilungen, die mehr klinisches als pathologisch-anatomisches Interesse haben. So die Arbeiten von Steiner (15), Pel (9), Eberson (2) und einigen Franzosen.

Beachtung verdienen noch die histologischen Untersuchungen, die Eberth (3) über die verminöse Pneumonie der Säuger anstellte. Während die Alveolen, welche mit der Nematodenbrut (Strongyliden) gefüllt sind, keine wesentlichen Veränderungen zeigen, findet man, dass ihre nächste Umgebung mehr oder minder stark verändert ist. Hier zeigt sich Ödem oder ein desquamativer Katarrh, oder zellige und fibrinöse Exsudation und Blutungen. Für diese Veränderungen dürften die Parasiten kaum die direkte Ursache sein, sondern vielmehr die Verlegung der Bronchiolen durch die Parasiten, wodurch es zu Sekretstauung und Kompression der benachbarten Alveolen kommt. Das Gerüstgewebe erscheint besonders verändert. Hier findet man Hyperämie, Kernwucherung und

Leukocytenansammlungen in den Gerüstbalken um die Bronchiolen herum. Später kommt es zu bindegewebiger Induration, während die pneumonisch veränderten Teile verkäsen. Tritt Induration ein, so kommt es hauptsächlich zur Hyperplasie der glatten Muskeln der Alveolen oder der Stromamuskeln, je nach dem Sitz der Parasiten, vorausgesetzt, dass der Prozess lange genug dauert. Die glatten Muskeln der Venen hyperplasieren niemals. Besonders bei der verminösen Pneumonie der Rehe sind die Muskeln der Bronchien oft ungemein verdickt, wobei es natürlich zu einer starken Verengerung des Lumens kommt. Oft entstehen durch die Vermehrung der Muskelelemente knotige Verdickungen der Bronchialwand. Dabei wird die Schleimhaut dünner, verliert ihre Faltenbildung, und ihr Epithel wird glatt. So kommt es schliesslich zur Verschliessung der Bronchien. Diese Veränderung in den Bronchien ist also eine Art Bronchitis hypertrophicans; kriechen die Strongyliden direkt in die Wand der Bronchien, so wird natürlich der Reiz ein noch stärkerer sein, und es kommt dann zur Bronchitis obliterans.

II. ALLGEMEINE ÄTIOLOGIE.

1. Tierische Parasiten als Krankheitserreger bei Haustieren.

Von

P. Käsewurm und **H. Steinbrück.**

1. Babes, Die Ätiologie der seuchenhaften Hämoglobinurie des Rindes. Arch. f. pathol. Anat. H. CXV. 1889.
2. Bongert, Cysticercus cellulosae in der Muskulatur des Schafes. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. Jhrg. IX. 1899. S. 86—89.
3. Brandes, G., Argas reflexus als gelegentlicher Parasit des Menschen. Zentralbl. f. Bakt., Parasitenkd. u. Infektionskrankh. Bd. 22. S. 747—752.
4. Calamida, D., Weitere Untersuchungen über das Gift der Tänien. Zentralbl. f. Bakt., Parasit. u. Infektionskr. Bd. 30. Nr. 9. S. 374—375.
5. Carougeau et Marotel, Filariose oculaire du cheval (Bull. de Soc. des Sciences vétér. 1902. pag. 266. avec fig.).
6. Cobbold, On Simondsia paradoxa and its Probable Affinity with Sphaerulia bomby. The Transactions of the Linnean Society of London. Ser. Zoology. Vol. II. Part. 8. pag. 357.
7. Doflein, Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger. Jena 1901.
8. Elmassian, Mal de Caderas. Asuncion. mai 1901.
9. Gibert, J. M., L'Argas reflexus et son parasitisme chez l'homme (Thèse). gr. 8°. 60 pag. (Dessins nach Gerstäcker.) Bordeaux 1896.
10. Glage, Cysticerus cellulosae beim Damhirsch. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Jhrg. XI. 1901. Nr. 12. S. 366—367.
11. Goerig, Mitteilungen aus der Fleischbeschaupraxis. Echinokokken auf der Pleura bei einer Kuh. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. Jhrg. IX. 1901. Nr. 13. S. 131.
12. Gundelach, Echinococcus multilocularis im Brustbein einer Kuh. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1896. Heft 2. S. 28—29.
13. Gurin, Die Echinokokkenkrankheit bei den Tieren. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Jhrg. XI. 1900. Nr. 1. S. 7—10.

14. Heller, Zur Anatomie von Argas persicus. Sitzungsber. d. Wien. Akad. Bd. 30. 1858. S. 297—326.
15. Hinrichsen, Über die Häufigkeit des Vorkommens tierischer Parasiten im Hodensack der Pferde, hierdurch verursachte patholog.-anatomische Veränderungen an der Schleimhaut des Hodens und über den mutmasslichen Zusammenhang dieser Parasiten mit den bekannten Exkrescenzen und anderen Wucherungen am Peritoneum der Pferde. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 23. S. 180 ff.
16. Horneck, Acarusmilben im Augen-, Ohren- und Präputialsekret von Hunden. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1901. Nr. 40. S. 600.
17. Kanthack, Durham and Blandford, On nagana or tsetse fly disease. Proceedings of the royal Society. 1898. H. LXIV.
18. Klee, Der gepaarte Luftröhrenwurm (Syngamus trachealis) und der Wurmhusten des Geflügels. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. Jhrg. VII. 1899. Nr. 52.
19. Derselbe, Schädigung eines Entenbestandes durch Dermanyssus avium. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. Jhrg. IX. 1901. Nr. 1. S. 3.
20. Koch, Reiseberichte. Berlin 1898.
21. Derselbe, Über die Entwickelung der Malariaparasiten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. XXXII. 99.
22. Kossel und Weber, Über die Hämoglobinurie der Rinder in Finnland. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt 1900.
23. Labbé, Recherches zoologiques et biologiques sur les parasites endoglobulaires du sang des Vertèbres. Archiv. Zoolog. expér. Sér. 3. T. II. 94.
24. Lathrop, H. B., A Taenia in the muscle of a fowl. Medical Record 1899. Nr. 1478.
25. Laveran, Sur un nouveau trypanosome des bovidés. Acad. des sciences. 3. 3. 1902. CXXXIV. pag. 512.
26. Lingard, Report on horse surra. Bombay 1893.
27. Laveran et Mesnil, Recherches morphologiques et expérimentales sur le trypanosoma du Nagana. Annales de l'institut Pasteur XVI. Heft 1. 1902.
28. Liebe, Seltenere Befunde bei Ausübung der Fleischbeschau. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Jhrg. VIII. S. 207.
29. Lignières, Contribution à l'étude de la Trypanosomase des équidés sudamericains (mal de Cadera). Trypanosoma Elmassiani. Rec. de méd. vét. 1903. H. 2. 4. 6.
30. Derselbe, La tristeza ou malaria bovine dans la République Argentine. Buenes-Ayres 1900. Rec. de méd. vét. 1901. pag. 479.
31. Lindemann, Blasenwürmer im Herzen des Hundes. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasit. u. Infektionskr. Bd. 19. S. 769.
32. v. Linstow, Bothriocephalus Ligula Mon., ein gefährlicher Fischparasit des Müggelsees. Zeitschr. f. Fischerei. Jhrg. IV. 1896. Heft 5. S. 161—165.
33. Lüpke, Taenia denticulata, kein Parasit von Rind und Schaf. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. Nr. 16. S. 130.
34. Mac Callum, On the haematozoon infection of birds. Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXII. 1897.
35. Derselbe, On the pathology of hämatozoon infections in birds. Bull. of the John Hopkins Hospital VIII. 1897.
36. Mazzanti, E., Elmintiasi emetica da embrioni di filaria nel piccione. Il moderno Zooiatro II. 1891. S. 186.
37. Messineo, E. und D. Calamida, Über das Gift der Tänien. Zentralbl. f. Bakt., Parasit. u. Infektionskr. Bd. 30. Nr. 8. S. 346.
38. Messner, Seuchenartige Erkrankung von Tauben durch Heterakis maculosa. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jhrg. XI. S. 241—242.
39. Moebius, Echinococcus multilocularis beim Schaf. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jhrg. VII. 1897. Heft 6.

40. Moore, Infections Entero-Hepatitis in Turkeys. The Pathology and differential-diagnosis of infectious diseases of animals. 1900.
41. Müller, W., Nematodenlarven im Blute einer Taube. Deutsche Tierärztl. Wochenschrift 1896. Nr. 17. S. 135—136.
42. Neumann, G., Sur la Filaire de l'oeil du cheval. Zentralbl. f. Bakt., Parasit. u. Infektionskr. Bd. 29.
43. Nicolle et Adil-Bey, Première note sur la malaria des bovidés. Annal. de l'Institut Pasteur. 1899. Deuxième note 1902.
44. Nocard-Leclainche, Maladies microbiennes des animaux. 1903.
45. Nocard et Motas, Contribution à l'étude de la piroplasmose canine. Annales de l'Institut Pasteur 1902.
46. Olt, Die entozoischen Follikularerkrankungen im Darm des Schweines. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchh. 1898. Jhrg. VIII. S. 121—123.
47. Derselbe, Die Wanderungen des Strongylus armatus und Folgen seines Schmarotzertums. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1900. Nr. 43—45.
48. Ostertag, Beitrag zur Frage der Entwickelung der Rinderfinnen und der Selbstheilung der Rinderfinnenkrankheit. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jhrg. VIII. Heft 1, 1—4.
49. Perroncito, E., Über die pathologische Bedeutung der Gastruslarven im Magen der Pferde. Fortschritte der Veterinär-Hygiene, Heft 1 u. 2.
50. Pfeiffer, Protozoen als Krankheitserreger. 1891. S. 149.
51. Plimmer and Bradford, A preliminary note on the morphology and distribution of the organism found in the tsetse fly disease. The Veterinarian 1899. 72. Bd.
52. Rabinowitsch-Kempner, Beitrag zur Kenntnis der Blutparasiten, speziell der Rattentrypanosomen.
53. v. Ráthonyi, Ankylostomiasis des Pferdes. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 41.
54. Ross, The role of the mosquito in the evolution of the malarial parasite. The Lancet 1898. Vol. VII.
55. v. Rátz, Ein neuer Bandwurm der Katze. Zentralbl. f. Bakt., Parasit. u. Infektionskrankh. Bd. 21. S. 465—473.
56. Derselbe, Leberegel in der Milz des Schafes. Zentralbl. f. Bakt., Parasit. u. Infektionskr. Bd. 26. Nr. 20/21. S. 616.
57. Derselbe, Parasitologische Studien. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jhrg. X. Heft 8.
58. Derselbe, Parasiten im Magen des Schweines. Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 3. 1899. Heft 4/5. S. 322—329.
59. Derselbe, Über die angebliche Ankylostomiasis des Pferdes. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1899. Bd. 10. Heft 2. S. 49—61.
60. Derselbe, Über die Entstehung der Parasitenkrankheiten. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 22. Heft 3. S. 202—217.
61. Derselbe, Wurmknötchen am Dünndarm. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Jhrg. X. 1900. Heft 11. S. 230—233.
62. Rouget, Contribution à l'étude du trypanosome des mammifères. Annales le l'institut Pasteur 1896.
63. Saccharoff, Recherches sur les hématozoaires des oiseaux. Annal. de l'instit Pasteur. T. VII. 1893.
64. Salmon and Stiles, Emergency report on Surra. Washington 1902.
65. Sauer, Zwei Fälle von Distomatosis beim Fohlen. Wochenschr. f. Tierheilk. 1898. Nr. 45. S. 421.
66. Scagliosi, G., Über einen seltenen Ausgang der von Taenia botrioplitis im Huhndarm herbeigeführten Verletzungen. (Aus dem pathol.-anatom. Institut zu Palermo.) Virch. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 145. Heft 3.

67. Schaudinn, Der Generationswechsel der Coccidien und Hämosporidien. Zoolog. Zentralbl. Bd. 6. 1899.
68. Schiel, Massenerkrankung von Hühnern durch die Luftsackmilbe. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1898. Nr. 51. S. 450—451.
69. Schilling, Bericht über die Surrakrankheit der Pferde und Rinder im Schutzgebiete Togo. 31. Bd. 1902. S. 452.
70. Schimmelpfennig, Gustav, Über Ascaris megalocephala. Beiträge zur Biologie und physiologischen Chemie derselben. Inaug.-Dissert. Bern.
71. Schlegel, Die durch den Strongylus capillaris verursachte Lungenwurmseuche der Ziege. Eine klinische, pathologisch-anatomische und zoologische Studie. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 25. Heft 3 u. 4.
72. Schneidemühl, Neueres zur Entwickelungsgeschichte der Bremsenlarven des Rindes. Zentralbl. f. Bakt., Parasitenkd. u. Infektionskr. Bd. 22. S. 752—760.
73. Derselbe, Zur Entwickelungsgeschichte von Hypoderma bovis. Zentralbl. f. Bakt., Parasit. u. Infektionskr. Bd. 24. S. 30—31.
74. Schneider et Buffard, Contribution à l'étude de la dourine. Acad. de méd. 25. 7. 1899. Rec. de méd. vét. 1900. pag. 81, 157, 220.
75. Sellmann, Wilfried, Strongylus paradoxus in der Leber des Schweines. Zeitschrift f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 7. 1897. Heft 10. S. 196.
76. Simon, Seltene Trichinosis. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897.
77. Smith and Kilborne, Investigations into the nature, causation and prevention of Texas or Southern cattle fever. U. S. Department of agriculture. 1893.
78. Spirig, Massenerkrankung von Jungvieh durch Strongylus ventricosus. Bericht über die Tätigkeit der St. Gallischen naturwissenschaftlichen Gesellschaft 1896/97, 1898. S. 289 ff.
79. Steuding, Zum Vorkommen der Echinokokken bei den Haustieren. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jhrg. VI. S. 129.
80. Sticker, A., Der Aufenthalt von Sclerostomum armatum in der Wand des Dickdarms. Ein Beitrag zur Kolik der Pferde. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1901. Nr. 25. S. 253—257.
81. Stoedter, Die Strongyliden in dem Labmagen der gezähmten Wiederkäuer und die Magenwurmseuche. Inaug.-Dissert.
82. Sturhan, Magenwurmseuche bei Enten. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1903. Heft 3.
83. Theiler, Die Tsetse-Krankheit. Schweizer Archiv f. Tierheilkd. 1901.
84. Theobald, F., The gape worm and the white intestinal worms of poultry. The Journal of the Board of Agriculture. Vol. VI. 1899. Nr. 2. pag. 157—165.
85. Voges, 1. Das „Mal de Caderas" der Pferde in Südamerika. Berlin. Tierärztl. Wochenschr. 1901. S. 597. 2. Zeitschr. f. Hygiene. 39. Bd. 1902. S. 323.
86. Voirin, Zur Morphologie und Biologie einiger Coccidienformen, Cocc. ovif. Leuckart und Cocc. fuscum (Olt). Zool. Jahrb. Abteil. f. Anat. u. Pathogenie der Tiere. Bd. 14. 1900.
87. Zaufal, Zur Kenntnis der Lungenwurmkrankheit beim Rehwild in Böhmen. Zeitschrift f. Tiermedizin. Bd. 5. S. 148.
88. Zühl, Echinococcus multilocularis. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jhrg. VIII. S. 32.

Die Protozoen.

Unter den Protisten, welche als Krankheitserreger bei Tieren in Betracht kommen, stehen im Vordergrund des wissenschaftlichen Interesses die Parasiten des Blutes, deren pathogene Bedeutung seit den bahn-

brechenden Arbeiten von Smith und Kilborne über das Texasfieber der Rinder immer mehr gewürdigt und deren Kenntnis durch die Forschungen von Laveran, Ross, Koch, Celli und viele andere immer mehr gefördert wurde. Als Erreger verheerender Tierseuchen haben sie kosmopolitische Bedeutung gewonnen, so dass gegenwärtig Staaten mit ausgedehntem überseeischem Verkehr durch strenge veterinärpolizeiliche Massnahmen sich vor der Gefahr der Einschleppung derselben zu schützen suchen. Die Frage der Bekämpfung derartiger durch Blutparasiten erzeugten Tierseuchen ist daher in wirtschaftlicher Hinsicht von so eminenter Tragweite, dass Forschungen auf diesem Gebiete allenthalben, besonders in Ländern mit grossem Kolonialbesitz regster Anteilnahme und ergiebiger Unterstützung sicher waren.

Im Gegensatz hierzu tritt die Frage nach der Bedeutung der Protozoen als Erreger maligner Tumoren in veterinärer Hinsicht mehr in den Hintergrund.

Pathogene Protozoen gehören ausschliesslich dem ersten der zwei Unterstämme der Protisten, den Plasmodroma an, deren Bewegungsorganellen in Pseudopodien oder Flagellen bestehen. Bei dem zweiten Unterstamm, den Ciliophora, deren entsprechende Organe Cilien darstellen, finden sich keine pathogenen Vertreter. Sie spielen meist nur die Rolle harmloser Ekto- und Entokommensalen. So finden sie sich im Magen der Wiederkäuer und im Dickdarm der Equiden. Die Infektion erfolgt wahrscheinlich durch das Futter. Bei Milchfütterung treten sie nicht auf und fehlen daher bei jungen Tieren. Bei Fischen können sie durch massenhaftes Auftreten ihre Wirtstiere schädigen, indem sie die Kiemen derselben vollständig bedecken. Unter den Holotricha erzeugt Ichthyophthirius multifiliis massenhaftes Sterben von Süsswasserfischen, besonders Forellen, in deren Haut er schmarotzt und der Ansiedelung pathogener Pilze (Sagrolegnien etc.) die Wege ebnet Balantidium coli syn paramaecium coli, 1875 von Malmsten entdeckt, beim Schweine vorkommend, ist für dasselbe nicht pathogen.

Unter der ersten Klasse der Plasmodroma, den Rhizopoden, finden sich in der Ordnung Amöbina nur wenige pathogene Vertreter. Amöben als Erreger von Darmkrankheiten wurden von Lösch 1875 bei Menschen nachgewiesen. (Dysenterieamöbe). Sie haben eine Grösse, variierend von 7,5—50 μ. Kartulis in Alexandrien wies sie in Leberabscessen nach. Nach Doflein entfalten dieselbe nachteilige Wirkung nur als Transportmittel der hauptsächlich schädigenden Bakterien, denn sie wären ihrer ganzen Lebensweise nach nicht zur Gewebsinfektion geeignet.

Dr. Theobald Smith wies 1894 als Ursache einer seuchenhaft auftretenden Entzündung des Darmes und der Leber bei Truthühnern ein Protozoon nach, die Amoeba meleagridis Smith. Chester wies dieselbe Krankheit auch bei jungen Hühnern nach. Diese Amöbenart hatte eine Grösse von 8—10 μ und lebte in der Darmwand in Gewebszwischenräumen und Lymphspalten, in der Leber aber in den Leberzellen. Bei der Erkrankung der Leber kommt es nicht, wie beim Menschen zur Abscedierung. Die Erscheinungen bestehen in Diarrhöe, hochgradiger Abmagerung und Dunkelfärbung der Haut, besonders am Kopfe, daher die populäre Bezeichnung der Krankheit als black head. Die Tiere erkranken nur im jungen Alter. Die Veränderungen bestehen in Verdickung von Teilen oder der ganzen Wand der Blinddärme und in teilweiser Degeneration oder Nekrose der Leber.

Mit Recht erhebt Schneidemühl Zweifel, ob es sich bei dem betreffenden Protozoon um eine Amöbe handele, aus demselben schon oben von Doflein angegebenen Grunde.

Unter den Geissel tragenden Protisten, den Mastigophora, sind die parasitisch lebenden Formen noch dazu mit einer stark entwickelten, undulierenden Membran ausgestattet. Die Ansicht Pfeiffers, dass bestimmte Arten der Diphtherie der Vögel durch Flagellaten (Trichomonas-Arten) erzeugt würden, wurde durch Babes widerlegt, welcher den harmlosen Charakter derselben und ihr Vorkommen auch bei gesundem Tiere nachwies.

Dagegen stellten Galli und Valerio[1]) fest, dass eine seuchenartige Erkrankung der Meerschweinchen in dem hygienischen Institut in Lausanne 1898/99 durch Trichomonas caviae Davaine erzeugt wurde. Bei den erkrankten Tieren fanden sich in der hyperämischen Dickdarmschleimhaut massenhaft Flagellaten.

Unter der Familie der Trypanosomiden sind zahlreiche Arten, besonders die bei Kaltblütern parasitierenden, schon seit längerer Zeit bekannt. Die bei warmblütigen Säugetieren parasitierenden Arten haben hervorragend pathogene Bedeutung. Die Trypanosomen der Fische wurden schon 1841 von Valentin beobachtet, weiter 1842 von Remak, 1883 von Mitrophanow, welcher die Art Hämatomonas nannte, von Danilewsky 89, von Chalachnikoff 1888 in Charkow, von Lingard 1898 in Indien. Laveran und Mesnil beschreiben Trypanosomen mit einer Geissel, sowohl bei Süss- wie Meerwasserfischen, wie eine Art

---

1) Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. 27. 1900. S. 305.

mit zwei Geisseln, je eine am vordern und hintern Pol, Trypanoplasma Borreli bei Scardinius-Arten.

1842 wies Gluge Trypanosomen bei Fröschen nach. Das Trypanosoma eberthi Kenth kommt vor im Darm von Vögeln und zwar in den Lieberkühnschen Drüsen desselben. Es ist bereits erwähnt, dass die Annahme von Rivolta und Pfeiffer, dass es sich um eine pathogene Art handle, sich als irrig erwiesen hat. 1878 beschrieb Lewis ein Trypanosoma bei wilden Ratten in Kalkutta, welches sich bei 29 % derselben fand. 1880 wies Evans, Chef-Veterinär der englischen Kolonialarmee in Indien die pathogene Bedeutung der Trypanosomen bei der Surrakrankheit (die Eingeborenen bezeichnen mit dem Namen „Surra" jede chronische, tödlich endende Krankheit, der Pferde, Maultiere und Kamele) nach. 1895 legte Bruce die Ätiologie der Nagana- oder Tsetse-Fliegenkrankheit in Natal, welche Pferde, Maultiere und Rinder befällt, klar und wies gleichzeitig die Rolle der Tsetsefliege, als Träger der Infektion nach. 1896 beobachtete Chauvrat einen Fall von perniciöser Anämie, verursacht durch Trypanosomen, bei einem Pferde in Algier, und Rouget erkannte dieselben als Erreger der Dourine.

1899 bestätigten Schneider und Buffard diesen Befund bei an Dourine erkrankten algerischen Hengsten. 1901 erkannte Elmassian, dass das in Südamerika allgemein verbreitete Leiden der Pferde, das sog. Mal de Caderas, gleichfalls ätiologisch auf Trypanosomen zurückzuführen ist.

Die Trypanosomen sind extracellulär lebende Parasiten des Blutes, ausgestattet mit einer undulierenden Membran, und einer Geissel am vordern Körperende. Sie haben eine länglich, fischartige Gestalt und besitzen grosse Beweglichkeit. Die einzelnen Arten variieren in ihren Grössenverhältnissen. Das hintere Körperende ist spitz oder mehr oder weniger abgerundet. Im vordern Körperdrittel markiert sich der Kern und im hintern die Geisselwurzel, das Centrosom. Die Vermehrung erfolgt nur durch Längsteilung, welche bald vom Kern, bald vom Centrosom her eingeleitet wird. Die Übertragung der Krankheit auf natürlichem Wege erfolgt durch Zwischenwirte und zwar übernehmen diese Rolle bei dem Ratten-Trypanosoma Flöhe und Wanzen, während bei der Übertragung der Trypanosomen unter den grossen Säugetieren diese Rolle von bestimmten Fliegenarten ausgefüllt wird. Bisher ist nur diese eine einzige fischartige Form, welche das vegetative ungeschlechtliche Stadium des Parasiten im Blute seines Wirtstieres repräsentiert, bekannt. Die sog. Involutionsformen entstehen, wenn die Parasiten unter ungünstige Lebensverhältnisse kommen. Statt der zierlichen Fischform entstehen dann

kaulquappen- oder schildkrötenartige, bis kugelige Formen. Der Vorgang der Längsteilung dient der multiplikativen Fortpflanzung und wäre als Analogon der Schizogonie der Malarienparasiten aufzufassen. Eine propagative Fortpflanzung durch geschlechtlich differenzierte Entwickelungsformen, wie bei der Sporogonie der Malariaparasiten, ist weder in dem eigentlichen, noch in dem Zwischenwirt des Parasiten, dem Träger der Infektion, beobachtet worden. Jedenfalls ist erwiesen, dass die vegetative Form nur 48 Stunden im Körper der in Betracht kommenden Fliegen zu leben vermag. Dagegen vermögen sich die einzelnen pathogenen Trypanosomen-Arten ständig während einer unbegrenzten Zeit in gewissen Wirtstieren zu halten, ohne dieselben gesundheitlich zu schädigen, so z. B. der Erreger der Surrakrankheit bei dem Rinde, der der Nagana beim Wild, der der Dourine beim Esel etc. Mit der Verdrängung des Wildes durch die fortschreitende Kultur ist z. B. die Nagana aus vorher verseuchten Gegenden verbannt und gleichzeitig die Tsetse-Fliege seltener geworden.

Die ersten Experimentalstudien über Trypanosomen wurden an dem Trypanosoma der grauen Ratten ausgeführt. Dieselben haben kosmopolitische Verbreitung. Sie finden sich nicht bei weissen oder gefleckten Ratten, obwohl dieselben für die experimentelle Infektion empfänglich sind. Das Rattentrypanosoma „Tryp. Lewisi Kenth 1880 ist für sein Wirtstier nicht pathogen und ist bei der Übertragung auf andere Tierarten nicht vermehrungsfähig. Das Phänomen der Agglutination wird durch das Serum von nicht infizierten Ratten nicht ausgelöst, wohl aber durch das Serum von solchen Ratten, welchen wiederholt gesteigerte Dosen parasitenhaltigen Blutes eingespritzt waren. Nach einmaligem Überstehen der Infektion erweisen sich Ratten bei der erneuten Einführung der Parasiten refraktär. Das Serum der Ratten, welche durch wiederholte Einspritzungen gesteigerter Mengen parasitenhaltigen Blutes vorbehandelt sind, entwickelt immunisierende Eigenschaften. Intraperitoneale Einführung eines Gemenges virulenten Blutes und eines derartigen Serums ruft keine Infektion mehr hervor.

In differentialdiagnostischer Hinsicht ist zu bemerken, dass die Trypanosomen der Kaltblüter, sowie die der Vögel und Nagetiere von den pathogenen Arten der grossen Säugetiere schon morphologisch different sind. Was letztere anlangt, so genügen die morphologischen Charaktere zur Differenzierung der einzelnen Arten nicht mehr, sondern ausschlaggebend ist hier nur die pathogene Potenz der einzelnen Arten. Allen durch Trypanosomen bedingten Affektionen sind folgende Merkmale gemeinsam: progressive Anämie und der Ausgang in Lähmung

der Nachhand. Gleichzeitig bleibt merkwürdigerweise trotz hochgradiger Erkrankung und Abmagerung der Patienten ihr Appetit ein guter. Ausser einer Erweichung des Knochenmarkes finden sich keine weiteren spezifischen, pathologisch anatomischen Veränderungen.

Für Nagana, wie für Surra sind in gleicher Weise empfänglich: Pferde, Esel, Schafe, Rinder, Kamele, Hunde, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten. Während man bisher Menschen und Vögel allen Arten der Trypanosomen gegenüber refraktär erachtete, ist durch Untersuchungen neuesten Datums von Castellani und Brumpt das Vorkommen derselben auch bei Menschen erwiesen und ihre pathologische Beziehung zur Schlafkrankheit der Menschen wahrscheinlich gemacht worden. Es ist jedoch die Tatsache bemerkenswert, dass die Boviden selten einen Nagana-Anfall überleben, während sie im allgemeinen von einem Surraanfall genesen und Todesfälle bei ihnen nach Lingard sogar nur Ausnahmen sind.

Während die Übertragung der Nagana- und Surrakrankheit auf natürlichem Wege durch den Stich von Fliegen erfolgt, ist bei der Dourine nur ein natürlicher Infektionsmodus bekannt, nämlich der Coitus. Die Entwickelung der dadurch akquirierten spezifischen Affektion ist eine langsame im Gegensatz zu dem schnellen Ablauf der beiden erstgenannten. Nocard hat durch Verimpfung von Surramaterial an Hunde, welche gegen Dourine immunisiert waren, bewiesen, dass dieselbe von den beiden anderen Krankheiten verschieden ist.

Das Mal de Caderas nimmt eine Mittelstufe ein zwischen Nagana und Surra, beides Krankheiten von akutem fieberhaften Charakter, und der chronisch und fieberlos verlaufenden Dourine.

Das Trypanosoma Theiler ist schon morphologisch durch seine Grössenverhältnisse 50 μ lang, 5 μ breit von den übrigen unterschieden.

Die Trypanosomen sind enthalten im Blute und den serösen Körperflüssigkeiten, in der Gewebs- und Höhlenflüssigkeit des Rückenmarks, der pathologischen perikarditischen und peritonitischen Flüssigkeit. Die Galle enthält die Parasiten nicht. Auch der Urin ist nicht virulent. Die Galle tötet die Parasiten bei der Verdünnung von 10:100 in 5 Minuten, erweist sich jedoch unwirksam bei der Verdünnung 6:100 (Schilling).

Die Surrakrankheit.

Dieselbe ist heimisch in Indien und wird erzeugt durch das Trypanosoma Evansi. Dasselbe ist 25—28 μ lang (inkl. Geissel), ähnlich

1) Nocard, Sur les rapports, qui existent entre la dourine et le surra ou le nagana. C. R. de la Société de biologie. 1901. pag. 464.

dem Rattentrypanosoma, nur ist das hintere Körperende weniger spitz und enthält im Gegensatz zu dem Trypanosoma Brucei weniger Chromatin.

Die Erscheinungen der Krankheit bestehen in intermittierendem Fieber mit 1—6 tägigen Exacecrbationen (relapsing fever), dunkelroter Verfärbung der Conjunktiva, ödematöser Schwellung der Haut und Unterhaut, der abhängigen Körperstellen und rapidem Muskelschwund. Trotz der hochgradigen Krankheitserscheinungen bleibt der Appetit ein guter. Im letzten Stadium der Krankheit tritt Lähmung der Hinterhand ein. Zuweilen findet sich Iritis exsudativa und Petechien auf der Schleimhaut der Scheide. Die Dauer der Krankheit beträgt 45—60 Tage. Perakute Formen kommen nur ausnahmsweise vor. Als pathologisch-anatomische Veränderungen findet sich Blässe und wässrige Durchtränkung der Organe, sowie Ascites. Die Fundusschleimhaut des Magens ist hyperämisch und zuweilen ulceriert. Die Darmschleimhaut ist ekchymosiert. Tritt der Tod im fieberhaften Stadium ein, so besteht Milztumor, andernfalls fehlt derselbe oder die Milz ist sogar kleiner. Der Harn enthält Eiweiss, Hämoglobin und Gallenfarbstoff.

Empfänglich für die Krankheit ist besonders das Pferd und das Maultier, widerstandsfähiger ist der Esel. Rinder und Büffel sind weniger empfänglich für Surra. Der Bison ist völlig refraktär, obwohl er Bewohner des Dschungels ist. Die Krankheit ist übertragbar auf Schafe, Ziegen, Kaninchen, Meerschweinchen, graue Ratten und Affen. Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische erscheinen refraktär. Vermittler der Infektion ist Tabanus tropicus und zwar nur während der heissen und regnerischen Jahreszeit. Wahrscheinlich kommen hierbei noch andere Fliegenarten in Betracht. Auf den Philippinen z. B. erfolgt die Übertragung nach Curry durch Stomoxys calcitrans.

Die artifizielle Übertragung gelingt am sichersten durch intravenöse Einführung. Die subkutane und submuköse Infektion ist in fast gleicher Weise erfolgreich. Die Infektion per os gelingt nur durch grosse Mengen und wahrscheinlich auch nur dann, wenn die Schleimhaut Verletzungen trägt. Nach der Überimpfung erscheinen die Parasiten im Blute bei Pferden nach 4—7 Tagen, beim Rinde und der Ziege nach 7 Tagen, beim Kaninchen nach 5—9 Tagen, bei Meerschweinchen nach 9—12 Tagen, bei Ratten nach 1—2 Tagen.

Durch einmaliges Überstehen der Krankheit wird keine Immunität erzeugt.

Die Nagana-Krankheit.

Das Wort Nagana bedeutet in der Sprache der Zulu einen Zustand der Prostration.

Erreger der Krankheit ist das Trypanosoma Brucei, von 28—33 μ Länge. Die Krankheit ist in niedrig gelegenen und sumpfigen Gegenden ganz Afrikas verbreitet. Die Erscheinungen der Krankheit sind ähnlich der bei der Surrakrankheit. Beim Rinde sind die Erscheinungen weniger ausgeprägt wie beim Pferde und dem Hunde. Die Dauer der Krankheit beträgt 15 Tage bis 6 Monate. Ausgang in Heilung ist selten.

Empfänglich sind Pferde, Maultiere, Esel, Zebra und dessen Kreuzung mit dem Esel, Dromedare, Rinder. Ziegen sind weniger empfänglich, Schweine sterben erst nach 3 Monaten, Affen nach einigen Wochen. Sehr empfänglich sind Hunde und Katzen. Es sind auch Unterschiede in der Empfänglichkeit der einzelnen Rassen festgestellt worden, so fand z. B. Koch die Massaiesel refraktär, und Schilling die Schweinerassen in Togo im Gegensatz zu den europäischen refraktär.

Vermittler der Infektion ist die Tsetse-Fliege, Glossina longipalpis s. morsitans. Bruce wies nach, dass das Blut von vielen Wildarten infektiös ist, ohne dass sich im Blute derselben Parasiten nachweisen liessen.

Beim Pferde beträgt das Inkubationsstadium vier Tage, auf welches Fieberexacerbationen von 3—4 tägiger Dauer folgen.

Beim Rinde ist der Verlauf der Krankheit ein mehr chronischer. Bei Hunden erscheinen die Parasiten schon nach 2—3 Tagen im Blute, worauf Fieber mit einer Temperaturerhöhung auf 41° C. einsetzt. Es entwickeln sich Ödeme an den Geschlechtsteilen und am Kopfe und der tödliche Ausgang tritt nach 6—12 Tagen ein.

Einmaliges Überstehen der Krankheit verleiht keine Immunität, sondern nur erhöhte Resistenz. Das Serum immunisierter Tiere besitzt weder präventive noch kurative Eigenschaften. (Koch, Schilling). Dagegen wies Laveran nach, dass dem menschlichen Serum in geringem Grade präventive Wirkung eigen ist.

Die Dourine-Krankheit.

Das arabische Wort Dourine bedeutet soviel, wie unreine Begattung. Die Krankheit entsteht nur durch direkte Übertragung bei dem Coitus. Sie wurde bereits 1816—20 in den Gestüten Trakehnen und Celle beobachtet.

11—20 Tage nach der Infektion bilden sich bei den empfänglichen Tieren ödematöse Schwellungen der äussern Geschlechtsorgane, welche teils schmerzlos, teils schmerzhaft und entzündlicher Natur sind. Bei der Stute entsteht 5—6 Tage nach der Begattung Schwellung und Rötung der Schleimhaut der Scheide, sowie Scheidenausfluss. Im Verlaufe des Leidens schwellen die Lymphdrüsen des ganzen Körpers an, ohne Neigung zur Induration zu zeigen. Daneben besteht Hyperästhesie in

der Lendengegend und es tritt eine urticariaartige Hauterkrankung auf. Im letzten Stadium der Krankheit bilden sich Lähmungserscheinungen aus und auf der Cornea entstehen bisweilen Ulzerationen.

Die Dauer der Krankheit beträgt 8 Monate bis 2 Jahre.

Beim Esel beschränkt sich die Affektion auf lokale Veränderungen der äusseren Geschlechtsteile. Pathologisch-anatomische Veränderungen finden sich ausser an den Geschlechtsteilen an den nervösen Organen, bestehend in einer diffusen oder herdweisen Erweichung des Rückenmarks in der Lendengegend. Histologisch ist an diesen Stellen eine Degeneration der Nervenstränge nachzuweisen.

Die Parasiten sind enthalten im Blute, sowie in den ödematösen Flüssigkeiten, im Exsudat der Schleimhaut des Penis und der Vagina, im Sperma und in der Milch, ebenso wie in den erweichten Stellen des Rückenmarks.

Tiere, welche die Krankheit einmal überstanden haben, bleiben, auch wenn sie keine Erscheinungen mehr zeigen, für einige Jahre noch infektiös.

Das Mal de Caderas[1]).

Es ist in ganz Südamerika verbreitet. Der Erreger desselben, das Trypanosoma equinum Voges ist 24—26 μ lang und 1—2 μ breit. Das Centrosom ist wenig markiert.

Die Erscheinungen der Krankheit sind ähnlich, wie bei den vorhergenannten Trypanosomen-Affektionen. Der tödliche Ausgang tritt nach 15 Tagen bis 4 Monaten ein.

Empfänglich ist das Pferd, weniger das Maultier und der Esel. Rinder, Schafe, Ziegen, Schweine widerstehen der natürlichen Ansteckung und reagieren auch auf die Impfung nur schwach. Der Hund ist sehr empfänglich, dagegen ist die Katze widerstandsfähiger. Durch Kohabitation wird die Krankheit nicht übertragen. Zabela und Voges nehmen an, dass die Übertragung durch Stomoxys calcitrans vermittelt würde. Das Inkubationsstadium beträgt 2—5 Tage. Die Fieberexacerbationen währen 1—2 Tage, um nach 3—6 Tagen wieder zu erscheinen. Rinder, welche experimentell infiziert werden, zeigen keine Krankheitserscheinungen, jedoch ist ihr Blut während 4—5 Monate infektiös. Hunde sterben nach 1—2 Monaten, Kaninchen nach 30 Tagen. Die Infektion per os ist selbst durch grosse Dosen bei den empfänglichen Tieren nicht möglich.

---

1) Caderas bedeutet soviel wie Lende.

Sporozoa.

In der Klasse der Sporzoen sind in pathogener Hinsicht am bedeutsamsten die Erreger der malariaartigen Krankheiten bei Menschen und Tieren, die Hämosporidien. Die Angehörigen der Klasse der Sporozoen sind der multiplikativen und propagativen Fortpflanzung fähig. Erstere dient der Verbreitung der Infektion im Wirtstiere, der Autoinfektion. Letztere vermittelt die Verbreitung der Infektion von einem Wirtstier auf ein neues, eventuell nach Passage durch einen Zwischenwirt. Die Glieder der ersten Unterklasse der Sporozoen, die Telosporidia sind dadurch gekennzeichnet, dass sie nur am Ende einer vegetativen Periode ihres Lebenskreises in Keimlinge zerfallen, während die Glieder der zweiten Unterklasse der Sporozoen, die Neosporidia, während der ganzen vegetativen Periode sporulieren können. Letztere erzeugen in ihrem Innern Sporen, während sie dabei fortfahren, sich zu ernähren, zu wachsen, sich zu bewegen und selbst in manchen Fällen, sich zu teilen.

Die Unterklasse der Telosporidia zerfällt in die Ordnung der Coccidiomorpha und Gregarinida. Letztere parasitieren nur bei niederen Tieren und sind in pathogener Hinsicht für höher organisierte Tiere bedeutungslos. Bei den Coccidiomorpha verläuft das vegetative Stadium dauernd intrazellulär. Die Befruchtung erfolgt anisogam, d. h. durch Individuen von differentem Geschlechtscharakter, indem sich bewegliche Zellen von spermatozoidem Typus mit ruhenden Zellen von ovoidem Typus vereinigen. Die Geschlechtsgeneration verweilt dauernd oder vorübergehend intrazellulär.

Bei der zweiten Ordnung, den Gregarinida spielt sich das vegetative Stadium nur anfangs und ohne Vermehrungsfähigkeit intrazellulär ab. Beim Heranwachsen fallen sie stets aus den Zellen heraus und werden auch meist erheblich grösser, als die Zellen ihrer Wirte. Die erwachsenen Tiere leben extrazellulär. Die Befruchtung erfolgt isogam, d. h. durch Individuen (Gameten) von gleichartigem Geschlechtscharakter. Die Geschlechtsform lebt dauernd extrazellulär.

Die Ordnung der Coccidiomorpha umfasst die Unterordnung der Coccidia und Hämosporidia. Bei der Ersteren sind die Sporozoiten in Sporen eingehüllt, die Copula ist unbeweglich und bleibend intrazellulär.

Bei den letzteren sind die Sporozoiten stets frei, die Copula ist als Ookinet beweglich und wandert in neue Zellen ein.

1. Unterordnung: Coccidia.

Die Coccidien sind Zellschmarotzer und zwar vorwiegend Epithelschmarotzer. In der Wirtszelle pflegt der eingewanderte Keimling (Spo-

rozoit) heranzuwachsen, bis er dieselbe ausfüllt. Infolgedessen stirbt die Wirtszelle ab. Das vegetative Stadium verläuft nur innerhalb der Wirtszelle. Die Periode der ungeschlechtlichen Vermehrung, die Schizogonie, dient der multiplikativen Fortpflanzung im Wirtstier und vermittelt daher vorwiegend die Autoinfektion. Das befruchtete Geschlechtsindividuum von ovoidem Typus, die Makrogamete (Oocyste) bildet den Ausgangspunkt für die propagative Fortpflanzung, indem in ihr die Sporen gebildet werden (Sporogonie). Bei den meisten Coccidien wird die Oocyste mit dem Kot des Wirtes entleert und die Sporogonie erfolgt erst in der freien Natur. Alle Coccidien ernähren sich auf osmotischem Wege, indem sie die Säfte der befallenen Zellen aufsaugen. Die Zellbestandteile unterliegen dabei der fettigen Degeneration. Besonders die rasch aufeinanderfolgenden Schizontengenerationen schädigen den befallenen Organismus stark. Die meisten Coccidien kommen in den Epithelien des Darmes und seiner Anhangsorgane vor. Ausser dem Darm werden auch Niere und Hoden jeweilig infiziert. Sie kommen vor bei Gliedertieren, Weichtieren, Fischen, Amphibien, Reptilien, Vögeln, Säugetieren und dem Menschen.

In pathogener Hinsicht erweckt unser Interesse die Gattung der Tetrasporocystidae (Léger). Sie bilden in der Oocyste vier Sporen mit je zwei Sporozoiten.

Coccidium oviforme parasitiert in den Epithelzellen der Gallengänge der Kaninchen und erzeugt in der Leber derselben die sogenannten Coccidienknoten. Beim Einschneiden in solche quillt eine eiterartige Flüssigkeit heraus, welche ausser Oocysten Zerfallsprodukte der Zellen enthält. Die Knoten entstehen durch Veränderungen der Wand der infizierten Gallengänge, welche sich erweitern und durch Bindegewebswucherungen umschlossen werden.

Coccidium perforans erzeugt durch seinen massenhaften Parasitismus in den Epithelzellen des Darmes der Kaninchen bei denselben starke profuse Diarrhöe. Es ist kleiner, wie Coccidium oviforme; während letzteres 3—5 Wochen bis zur Teilung braucht, teilt sich Coccidium perforans schon nach 3—4 Tagen. Auch ist das Inkubationsstadium bei Coccidium perforans kürzer und beträgt nur 3—4 Tage, während es bei ersterem ebensoviele Wochen währt.

Der Befund von Coccidien in der Schweineleber wurde durch Ostertag bestätigt.

Coccidium tenellum (Raillet-Lucet) syn. Coccidium avium (Silvestrini-Rivolta) erzeugt durch Parasitismus im Darmepithel von

Hühnern bei denselben blutige Durchfälle. Die reifen Sporen derselben konnten mit Erfolg auf Rinder und Kaninchen übertragen werden.

Die auf Coccidieninvasion zurückzuführende sogenannte rote Ruhr der Rinder ist nach Zschokke, Hess und Guillebeau eine in der Schweiz auf den höheren Alpenweiden zur Zeit der Grasfütterung (Sommer und Herbst) häufig vorkommende Erkrankung der Jungrinder. Die Aufnahme der Coccidien erfolgt mit dem Futter und Wasser. Die Krankheit lässt sich bei Rindern durch sporenhaltige Coccidien experimentell erzeugen. Die Inkubation beträgt drei Wochen. Der Verlauf ist meist akut, selten perakut. In leichten Fällen tritt nach acht Tagen, in schweren mit blutigem Durchfall nach 2—3 Wochen Heilung ein. Sehr schwere Fälle enden schon nach 24 Stunden letal. Die Mortalität beträgt 2—4 %. Da die ungeschlechtliche Vermehrung der Coccidien, die Schizogonie, ihre Grenzen hat, indem sie sich erschöpft, hört schliesslich die Autoinfektion auf. Die Coccidien gelangen zur Sporogonie und werden als Oocysten entleert. Wenn dann keine neue Infektion eintritt, wird schliesslich der Darm coccidienfrei. Zschokke fand in einem Stückchen der Mastdarmschleimhaut von 1 mm Länge 1500 Coccidien.

Als Erreger des sogenannten Schrotausschlages (Spiradenitis coccidiosa suis) bei dem Schweine wurde von Olt das Coccidium fuscum nachgewiesen. Dasselbe ist etwas grösser, wie Coccidium oviforme und braun gefärbt. Nach Voirin sind diese Coccidien mit dem Coccidium oviforme nicht identisch. Sie leben in den Epithelien der Knäueldrüsen der Haut des Schweines. Sie vermehren sich durch endogene und exogene Keimbildung. Durch die exogene Entwickelung werden Dauersporen gebildet, welche die Neuinfektion vermitteln (Sporogonie). Die durch endogene Keimbildung entstandenen Sichelkeime bewirken die Neuinfektion von Epithelien (Schizogonie).

Hämosporidien.

Mit den Coccidien sind die Hämosporidien in Hinsicht ihres Entwickelungszyklus nahe verwandt. Sieht man von der Gattung Drepanidium ab, deren Entwickelungsphasen noch unbekannt sind, so finden wir bei ihnen, wie bei den Coccidien, zweierlei Arten der Fortpflanzung, welche verschiedenen Zwecken dienen. Der sexuelle Lebenszyklus, die Sporogonie, bedingt die Erhaltung der Art durch Weiterverbreitung der Infektion von Wirtstier zu Wirtstier, dient also der propagativen Fortpflanzung, während der asexuelle Lebenszyklus, die Schizogonie, die Verstärkung der Infektion des schon befallenen Wirtstieres, die Autoin-

fektion, bedingt und somit der multiplikativen Fortpflanzung dient. Pathologische Bedeutung hat nur die in den Zellen lebende, ungeschlechtliche Generation. Die Entwickelung der Malariaparasiten kompliziert sich ausser diesem angedeuteten Generationswechsel noch durch einen Wirtswechsel. In kaltblütigen Wirtstieren erfolgt die Verbreitung ohne einen Zwischenwirt. Die hierher gehörige Gattung Drepanidium stellt einzellige Schmarotzer des Blutes von länglich gestreckter gregarinenartiger Gestalt und Struktur dar. Der Keim wächst in den Blutkörperchen heran. Das erwachsene Tier kann eine Zeit lang frei im Blute leben und dringt vor der Vermehrung von neuem in Zellen des Blutes oder der blutbereitenden Organe ein. Innerhalb derselben erfolgt der Zerfall in eine Anzahl von Keimen. Sie sind nur bei Wirbeltieren verbreitet und zwar bei Amphibien, (Lancaster beschrieb sie zuerst bei Fröschen 1871; Gaule nannte sie Cytozoen), bei Reptilien (Schildkröten und Eidechsen), bei Vögeln und zwar hier nur bei der Eule, dem Buntspecht und der Mandelkrähe. Ihre Vermehrung erfolgt stets innerhalb der Wirtszelle im Gegensatz zu den Gregarinen, welche meist ausserhalb des Wirtstieres oder frei in der Leibeshöhle desselben sporulieren. Die Art der Verbreitung der Parasiten ist unbekannt. Die künstliche Infektion durch Blutübertragung ist gelungen. Da einzelne lebende Drepanidien im Froschdarm gefunden sind, ist die Vermehrung durch die Nahrung nicht ausgeschlossen. Die krankmachende Wirkung des Drepanidium avium ist nicht besonders hervortretend.

Zum Unterschiede von diesen gregarinoiden Hämosporidien haben die Hämamöben einen amöboiden Bau. Sie leben während der Schizogonie in Blutzellen. Die Sporogonie findet aber in dem Körper eines Insektes statt. Im Jahre 1898 hat Ronald Ross den Entwickelungsgang des Proteosoma im Leibe von Mücken aufgedeckt. Andererseits hat Mac Callum 1897 nachgewiesen, dass die Halbmonde und Sphären des Halteridium, des Malariaparasiten der Krähen, welche man ursprünglich als Involutionsformen aufzufassen geneigt war, die Geschlechtsindividuen der Art, Makrogameten (♀) und Mikrogametocyten (♂) sind. Letztere erscheinen unter der Polymitus-Form und die sich loslösenden Geisseln derselben stellen die Mikrogameten dar. Die Polymitus-Form vermittelt nach Mannaberg die Anpassung der Malariaparasiten an saprophytische Verhältnisse. Die aus der Vereinigung der Makro- und Mikrogamete hervorgehende Copula wird zum Ookinet (Schaudinn), gleichbedeutend mit Vermiculus (Koch). Diese Befruchtung selbst erfolgt erst im Magen der Mücken. Das Ookinet dringt in das Magenepithel der Mücken und von hier in die Submukosa desselben ein.

Durch Abscheiden einer Cystenhülle wird es zur Oocyste. Der Inhalt derselben sondert sich in einzelne Sporoblasten, welche direkt in Sporozoiten zerfallen. Letztere gelangen durch Bersten der Oocyste in die Leibeshöhle und durch den Blutstrom passiv in die Speicheldrüse der Mücken. Durch den Stich der Mücke, dem eigentlichen Wirt dieser Parasiten, werden diese reifen, frei gewordenen Sichelkeime auf den temporären Wirt (Mensch, Vogel etc.) übertragen. Im Blute derselben erscheinen die jüngsten Parasiten in Form eines Chromatinkörpers, welchem eine geringe Menge von Plasma beigegeben ist. Sie leben in oder auf den roten Blutkörperchen. Mit fortschreitender Grössenzunahme der Parasiten, wobei vorwiegend das Plasma zunimmt, wird Pigment in ihrem Leibe abgelagert. Dasselbe besteht aus Melanin, entstanden durch Zersetzung des Hämoglobin. Falls nun die Parasiten den Kreislauf ihrer endogenen Entwickelung im temporären Wirt von neuem zu beginnen berufen sind, erfolgt ihre Teilung in eine Anzahl junger Parasiten unter Abscheidung des Pigments, oder falls sie zur exogenen Entwickelung im Körper der Mücken, ihrer eigentlichen Wirte, Gelegenheit finden, trennen sie sich vom roten Blutkörperchen unter erkennbarer Differenzierung in männliche und weibliche Individuen, worauf der Befruchtungsvorgang zwischen denselben sich in der Magen- und Darmwand der Mücken abspielt. Nach Koch kommt als Träger der Infektion, bei der Malaria der Vögel in Betracht Culex nemorosus, welche allein sich bewegen liess, Vögel zu stechen, nach Grassi und Schaudinn aber Culex pipiens.

Als Erreger der Malaria bei Vögeln hat in erster Linie pathogene Bedeutung die einsporige Hämamöbide Proteosoma Grassi Labbé, syn. Haemoproteus Danilewskyi Kruse. Die Schizogonie desselben verläuft im Blute einer grossen Anzahl von Vögeln (Raubvögel, Sperlingsvögel, Tauben etc.). Die Sporogonie geht in Mücken der Art Culex vor sich, in Europa hauptsächlich Culex pipiens, nach Koch Culex nemorosus. Sie sind kosmopolitisch und hochgradig pathogen. Die Schizogonie verläuft in 4—5 Tagen, die Sporogonie in 9 Tagen.

Mac Callum hat festgestellt, dass die pathologischen Veränderungen der Gewebe bei den mit Hämosporidien infizierten Vögeln häufig eine überraschend grosse Ausdehnung haben im Vergleich zu dem oft scheinbar guten Allgemeinbefinden der Tiere. Vorwiegend erwiesen sich Leber und Milz erkrankt.

Bei der zweisporigen Hämamöbide, dem Halteridium Danilewskyi (Grassi und Feletti) geht zum Unterschied von Proteosoma dem Zerfall des Parasiten in zahlreiche Keimlinge eine einfache Teilung des er-

wachsenen Hämosporids voraus, wobei derselbe Hantelform annimmt. Auch bei dieser Art erfolgt die Sporogonie in Culex-Arten. Die Schizogonie dauert ca. 7 Tage. Die Infektion mit Halteridium scheint den Vögeln weniger zu schaden, wie die mit Proteosoma. Es kommt vor bei Sperlingen, Lerchen, Tauben, Raben, Raubvögeln etc.

Die malariaartigen Krankheiten unserer Haustiere, Rind, Schaf, Hund und Pferd werden bedingt durch die Art Piroplasma. Die Krankheitserscheinungen bei diesen Tieren charakterisieren sich klinisch durch Anämie, Hämoglobinurie und Ikterus. Bei den empfänglichen Tieren beobachtet man sowohl schwere, wie leichte Formen. Die Übertragung der Infektion erfolgt bei dem Rinde, dem Hunde und Schafe nachgewiesenermassen durch gewisse Zeckenarten und bei dem Pferde wahrscheinlich in analoger Weise. Die Parasiten leben in oder auf den roten Blutkörperchen, seltener sieht man sie frei im Plasma. Ein Erythrocyt beherbergt entweder einen, meist zwei oder auch eine noch grössere Anzahl von Parasiten. Sie haben gewöhnlich ovale, kugelige oder birnförmige Gestalt und erreichen oft die Grösse von $^2/_3$ des roten Blutkörperchens. Koch hat bei sehr schweren Fällen von Rindermalaria in Ostafrika auch kleinste stäbchenförmige Gebilde beobachtet. Referent kann diesen Befund nach eigenen Beobachtungen in Deutsch-Südwestafrika bestätigen. Teilungsformen der Parasiten lassen sich besonders in den hämopoietischen Organen der befallenen Tiere nachweisen. Die Formen des sexuellen Entwickelungskreises in der Zecke sind bisher noch unbekannt geblieben.

Die Malaria der Rinder.

Synonyme Bezeichnungen dieser Krankheit bei Rindern sind folgende: Seuchenhafte Hämoglobinurie, Texasfever, Tickfever, red water, Tristeza. Schon im Jahre 1888 beobachtete Babes seuchenhafte Hämoglobinurie der Rinder in Rumänien. Smith (77) beobachtete schon im folgenden Jahre den spezifischen Blutparasiten und veröffentlichte im Jahre 1893 die Ergebnisse seiner Untersuchungen, welche er im Verein mit Kilborne über das Leiden, (southern cattle plague) mehrere Jahre hindurch mit so grossem Erfolge angestellt hatte.

Koch (20) wies das Leiden in Deutsch-Ostafrika nach, Nicolle und Adil-bey (43) in der Türkei, Lignieres (30) studierte die „Tristeza" in Argentinien, Krogius und von Hellens in Finnland. Inzwischen ist das Leiden in sämtlichen europäischen und aussereuropäischen Ländern nachgewiesen werden. Wahrscheinlich gibt es in den

verschiedenen Ländern verschiedene Arten des Piroplasma. Z. B. behauptet Kossel (22), dass die Piroplasmen in Afrika nicht mit denen in Finnland gefundenen übereinstimmen; denn die Inkubationsdauer betrage in Finnland 14 Tage, in Afrika aber 10 Tage. Nach Koch beträgt die Krankheitsdauer in Afrika 8—14 Tage, in Finnland aber tritt der Tod schon nach 3—4 Tagen ein. Die schweren Formen sind gekennzeichnet durch einen, oft schon 24 Stunden nach der Infektion eintretenden hohen fieberhaften Temperaturanstieg, welcher erst kurz vor dem tödlichen Ausgang einem weit unter die Norm sinkenden Temperaturabfall weicht. Die sichtbaren Schleimhäute haben anfangs dunkelrote Farbe, erblassen dann bald und färben sich ikterisch. Der Harn nimmt infolge der eintretenden Hämoglobinämie dunkelrote bis braunrote Farbe an. Der tödliche Ausgang tritt gewöhnlich innerhalb 5—8 Tagen ein. Nach Kossels Studien in Finnland stellt sich der Tod in 30—50% der Krankheitsfälle in 5 Tagen, in sehr häufigen Fällen aber schon in 24 Stunden ein. In den leichten Fällen stellt sich keine Hämoglobinurie ein. Erfahrungsgemäss schaffen derartige Fälle einen gewissen Grad von Immunität. Bei der Obduktion findet man serös-hämorrhagische, subseröse Ergüsse an gewissen Stellen der Hinterleibshöhle und Ekchymosierung der verschiedensten Schleimhautpartieen. Ausserdem Milztumor und starke Leberschwellung. Im linken Ventrikel bestehen regelmässig subendokardiale Hämorrhagieen.

Empfänglich für die spezifische Infektion ist allein das Rind. Junge Tiere haben bemerkenswerterweise eine nur geringe Empfänglichkeit. Der erste Anfall verleiht den Tieren nur einen Immunitätsgrad, der in Abhängigkeit steht von der Schwere dieses Anfalls. In der Regel verleiht nur ein schwerer Anfall absolute Immunität; milde Formen vermögen nur die Empfänglichkeit der Tiere herabzusetzen und dieselbe erlischt erst völlig nach mehreren Rezidiven. Erst nach wiederholten Anfällen erwerben die in verseuchten Distrikten aufgezogenen Tiere Resistenz.

Nach Dalrymple, Dodson und Morgan ist die Rinderzecke: Boophilus bovis (Riley) der hauptsächlichste, wenn nicht der einzige Träger der Texasfieberkeime. Andere Arten, Amblyomma unipunktata (Pach) und Dermacentor americanus (Linné) und ihre kleinere Art: Ixodes ricinus (Linné) sind seltener nachzuweisen und können die Krankheit nicht übertragen. Die Eier der Zecken, der Träger der Infektion, vermögen mehrere Monate zu leben. Sie widerstehen selbst unter rauhem Klima der Winterkälte. Die jungen, den Eiern entschlüpfenden Zecken enthalten bereits Piroplasmen in sich.

Sie vermögen mehr als sieben Monate frei in der Natur zu leben. Nur die weibliche Zecke vermittelt die Infektion, indem sie die Haut des empfänglichen Tieres durchsticht und ihm die Piroplasmenkeime überträgt. Die Keime der Piroplasmen in den Zeckeneiern und den Zecken selbst sind an und für sich bei der künstlichen Übertragung derselben nicht fähig, die Krankheit zu erzeugen. Lignières (30) nimmt daher an, dass die Keime zu ihrer Entwickelung einer besonderen Flüssigkeit bedürfen, welche von den stechenden Zecken gleichzeitig abgesondert würde. Lignières gibt betreffs der Entwickelung der Zecken folgendes an: Eine reife Zecke legt 7 Tage, nachdem sie ihren Wirt verlassen hat, ihre Eier ab. Nach 20 Tagen entwickelt sich daraus die Larve. Nachdem diese ein empfängliches Tier infiziert hat, treten bei demselben 10 Tage darauf die ersten Krankheitserscheinungen auf. Zu dieser Zeit sind die jungen Zecken erst 1,5 mm lang und 0,8 mm breit, und werden daher, falls sie nicht in grosser Zahl vorhanden sind, nur schwer erkannt und meist übersehen.

Die Zerstörung der roten Blutkörperchen erfolgt bei den Rindern in schweren Fällen mit ausserordentlicher Schnelligkeit. Häufig vermindert sich ihre Zahl bei Beginn des Fieberanfalls um 1—2 Millionen und 24 Stunden später sogar um 4—5 Millionen.

Die empfänglichen Tiere hat man auf verschiedene Arten zu immunisieren versucht. So hat man junge Tiere, welche resistenter sind, der Infektion unterworfen. Jedoch war der Erfolg nur vorübergehend und ungenügend. Bessere Erfolge erzielte man, wenn man den Tieren steigende Mengen parasitierender Zecken ansetzte. Dalrymple, Dodson und Morgan geben an, bessere Erfolge durch Übertragung des Blutes vollgesogener Zeckenweibchen erzielt zu haben. Überimpfung des Blutes von Rekonvalescenten ist in Australien (Tidswell) und in Nordamerika mit einem gewissen Erfolge versucht worden. Die Serumtherapie hat bisher keinen Erfolg gezeitigt, da das Serum refraktärer Tiere keine immunisierenden Eigenschaften besitzt und selbst nach Injektion grosser Mengen Virus das Serum derselben weder präventive, noch kurative Wirkung entfaltet.

Die Piroplasmenaffektion des Schafes ist bereits 1892 von Babes (1) in Rumänien (Carceag), 1895 von Bonome in der Ebene von Padua, 1899 von Laveran und Nicolle (43) in der Umgebung von Konstantinopel beobachtet und 1902 von Hutcheon bei Schafen in der Kap-Kolonie beschrieben worden. Die Verhältnisse bei dem Schafe sind ähnlich wie bei dem Rinde. Das Piroplasma ist spe

zifisch infektiös nur für das Schaf. Nach Motas sind Lämmer von 3—4 Monaten am empfänglichsten.

Die malariaähnlichen Blutparasiten der Pferde wurden s. Z. von den Autoren der Kap-Kolonie (Hutcheon, Rickmann, Theiler) in einen ätiologischen Zusammenhang gebracht mit der afrikanischen Pferdesterbe. Eingehendere Untersuchungen erwiesen das Irrtümliche dieser Annahme. Laveran hat darauf die Formen des endogenen Entwickelungskreises dieses Blutparasiten der Pferde genauer studiert. Dasselbe zeigt morphologisch viel Verwandtschaft zum Piroplasma bigeminum und Piroplasma ovis, unterscheidet sich aber von der Hämamöba malariae des Menschen streng durch die Einfachheit seiner Formen, seinen Entwickelungsmodus, den Mangel von Pigmenteinschlüssen und Geisseln. Die Teilung in vier Keimlinge ist das kennzeichnende Merkmal dieser Art.

Die Morphologie der Malariaparasiten des Hundes wurde zuerst 1895 von Piana und Galli-Valerio studiert. Hutcheon beschrieb 1899 das malignant malarial fever of the dog in der Kapkolonie. Neumann (Toulouse) bestimmte die von Lounsbury übersandten bei malignant jaundire in the dog gefundenen Zecken als Hämaphysalis leachi. Railliet fand in Alfort nur Dermacentor reticulatus.

Nur der Hund ist für die spezifische Infektion empfänglich und zwar um so mehr, je jünger er ist. Das Überstehen eines einzigen Anfalls gewährt lebenslängliche Immunität.

Die Inkubationsdauer beträgt 5—6 Tage. Der tödliche Ausgang erfolgt bei der akuten Form 3 Tage später. Sehr junge Hunde sterben bisweilen schon innerhalb 36—40 Stunden. Der chronische Anfall währt 30—60 Tage.

Die Myxosporidien.

Die Individuen der zweiten Unterklasse der Sporozoen, die Neosporidia, sind dadurch ausgezeichnet, dass sie während der ganzen Dauer ihrer vegetativen Periode zu sporulieren vermögen, ohne dass dadurch ihre Fähigkeit, sich zu ernähren, zu wachsen und sich zu teilen, aufhört. In pathogener Hinsicht kommen unter denselben die Myxosporidien in Betracht.

Dieselben sind Parasiten der Fische. Die höher organisierten kommen vor in der Gallenblase, Harnblase und den Nierenkanälchen. Die gewebsschmarotzenden kommen in allen Geweben vor mit Ausnahme von Knochen und Knorpel. Pathogen sind die Myxoboliden.

Sie sind Gewebsparasiten, die entweder in Form der diffusen Infiltration oder in Form von verschieden grossen Cysten, entstanden durch Reaktion des umliegenden Muskelgewebes, vorkommen. Ihre pathogene Wirkung entfalten sie entweder durch Geschwulstbildung, welche Funktionsstörung zur Folge hat, oder indem sie die durch ihren Parasitismus geschwächten Tiere für Bakterieninfektion empfänglich machen.

Die sogenannte Barbenseuche in der Mosel und ihrer Zuflüsse wird verursacht durch Myxobolus pfeifferi. Der Parasit kommt in fast allen Organen des Wirtes vor, besonders aber in den Muskeln. In denselben bilden sich $^1/_2$—2 cm grosse Tumoren. Meist treten in den Tumoren Bakterien auf, welche kraterförmige Geschwüre erzeugen.

Myxobolus cyprini spielt eine Rolle bei der Pockenkrankheit der Karpfen. Der Parasit erzeugt weisse, knorpelharte Verdickungen in der Epidermis. Lühe nimmt an, dass die Myxosporidienkrankheit der Karpfen nur eine Prädisposition zur Pockenkrankheit schaffe, indem durch den Parasitismus der Myxosporidien in der Niere eine Funktionsstörung derselben entstände, infolge deren die exkretorische Tätigkeit der Haut gesteigert würde, was die Epithelwucherung zur Folge hätte.

Die Mikrosporidien kommen vor in Fischen, Amphibien, Reptilien, besonders aber in Arthropoden. Die Gattung Thélohania ist ein Muskelparasit bei Krebsen.

Nosema bombycis Naegeli (syn. Glugea bombycis Thélohan), Erreger der Pébrinekrankheit der Seidenraupen parasitiert in allen Organen derselben. Die Raupen sterben vor der Verpuppung oder, wenn sie auch zur Verpuppung kommen, so spinnen sie keinen Kokon und sterben in der Verpuppung. Selbst die abgelegten Eier der kranken Seidenspinner sind bereits infiziert, ohne dass die Entwickelungsfähigkeit derselben leidet. Die Hauptinfektionsquelle bildet der auf den Maulbeerblättern liegende Kot der Raupen.

Die Sarkosporidien.

Die Sarkosporidien sind Schmarotzer der Muskelfasern, bekannt unter dem Namen der Miescherschen oder Raineyschen Schläuche und besitzen eine schlauchförmige oder ovale, bisweilen kugelige Gestalt. Ihr Protoplasma zerfällt in zahlreiche nieren- oder sichelförmige, kernhaltige Körperchen. Sie kommen ausschliesslich vor bei Wirbeltieren und unter diesen vorwiegend bei Säugetieren. Besonders häufig sind sie bei Schafen und Schweinen, aber auch bei Pferden, Rindern, Rehen, Mäusen etc. nicht selten. Sie haben ihren Sitz entweder in den

Muskelfasern (Miescheriden) oder im Bindegewebe (Balbianiden). Erstere sind teils von einer dünnen, strukturlosen Membran umgeben (Miescheria), teils besitzen sie eine dicke, mit Querstreifen oder Borsten versehene Hülle (Sarkocystis). Die Grösse der Schläuche schwankt zwischen 0,5 bis 4 mm Länge und 0,4 mm Breite. Balbiana gigantea im Ösophagus der Schafe kann die Grösse einer Haselnuss erreichen. Die Keimbildung erfolgt durch Sporoblastenmutterzellen, welche an den Enden oder Seiten der Schläuche gelegen sind. Die Aufnahme der Keime erfolgt wahrscheinlich per os und die Ausbreitung im Körper passiv durch den Blutstrom. In der Regel schädigen sie die invadierten Muskelfasern nicht weiter. Nur bei gleichzeitiger schwerer Allgemeinerkrankung des Wirtstieres unterliegt der Sarkosporidienschlauch nach vorhergehender Phagocytose der Verödung und Verkalkung. Pfeiffer (50) hat beobachtet, dass Sarkosporidieninvasionen in gewissen Herden enzootisch aufzutreten pflegen. Fütterungsversuche, sowie sonstige Übertragungsversuche sind bisher resultatlos geblieben. Pfeiffer hat durch Verimpfung des Inhaltes der Sarkosporidienschläuche festgestellt, dass demselben eine toxische Wirkung innewohnt. Für den menschlichen Genuss ist mit Sarkosporidien durchsetztes Fleisch unschädlich. Prädilektionsstellen für die Ansiedelung der Sarkosporidien beim Schwein, sind dieselben wie die der Trichinen. Bei Pferden ist es hauptsächlich der Schlund, ebenso wie beim Schafe, bei dem mit Vorliebe noch die Purkinjeschen Fasern des Herzmuskels sich befallen erweisen. Bei jüngeren Pferden bedingen sie durch Invasion der Muskeln der Hinterschenkel, welche zu mehr oder weniger ausgedehnten Anschwellungen führt, die Erscheinungen der sogenannten Eisballenkrankheit. Eine pathogene Wirkung dieser Parasiten auf ihre Wirtstiere ist wenigstens einwandsfrei noch nicht nachgewiesen worden.

(Käsewurm).

Würmer.

Die schädigenden Einwirkungen der Parasiten und speziell der Würmer auf ihre Wirtstiere fasst v. Rátz (60), der sich in einer längeren Abhandlung „über die Entstehung der Parasitenkrankheiten“ verbreitet, in mehrere Gruppen zusammen und zwar je nach der Natur dieser schädlichen Einflüsse, nämlich:

I. mechanische Wirkungen,

a) durch Verlegung des Lumens verschiedener Organe,

b) durch Ausübung eines beständigen Druckes und Veranlassung von atrophischen Zuständen der betroffenen Organe,
c) durch Zerstörung des Gewebes,
d) durch lokale Reizung,
e) durch Veranlassung traumatischer Reflexwirkungen.

II. Produktion chemischer, schädlicher Stoffe.

III. Veranlassung von Funktionsstörungen leichterer oder schwererer Art.

IV. Entziehung von Nahrungsstoffen.

Infolge dieser Einwirkungen kommt es in den betroffenen Organen nach v. Rátz zu regressiven oder progressiven Gewebsveränderungen, Zirkulationsstörungen und Entzündungsprozessen. Es sind von diesen Einwirkungen ja die meisten schon lange bekannt, und es dürfte als die einzige, noch nicht ganz aufgeklärte Frage diejenige gelten, ob die parasitisch lebenden Würmer schädliche, chemische Stoffe produzieren. Erst vor einigen Jahren hat Sonsino darauf hingewiesen, dass die Eingeweidewürmer höchstwahrscheinlich toxische Stoffe ausscheiden, oder dass diese Stoffe aus den toten und zerfallenen Leibern dieser Parasiten gebildet werden. Sonsino führt das Fieber, wodurch zuweilen das Wirtstier bei Helminthiasis heimgesucht wird, auf die Einwirkung dieser toxischen Stoffe zurück. Die späterhin zur Klärung dieser Frage angestellten Untersuchungen scheinen diese Annahme Sonsinos zu bestätigen; so kann man z. B. nach den Mitteilungen v. Rátzs beobachten, dass sehr häufig fieberhafte Erscheinungen auftreten, wenn nach Verabreichung eines Anthelminthikums der getötete Wurm oder ein Teil desselben nicht alsbald aus dem Körper des Wirtes entleert wird.

Neuerdings ist die Theorie Sonsinos durch eine Reihe von Experimentaluntersuchungen geprüft worden, und ich will hier nur die von Messineo und Calamida (37) über das Gift der Tänien angestellten Untersuchungen erwähnen, welche durchaus geeignet erscheinen, die Ansicht Sonsinos zu bekräftigen. Nach Calamida bleibt nur noch zu entscheiden, ob die Toxine direkte Produkte der Tänien sind, oder ob sie ein Endprodukt ihrer Stoffwechselvorgänge bilden.

Mit diesen Anschauungen von der Bildung besagter Toxine scheinen die Ergebnisse einer in allerneuester Zeit von Schimmelpfennig (70) gelieferten Arbeit nicht übereinzustimmen. Angeregt durch die in neuerer Zeit über jene Toxine gemachten Mitteilungen und durch einen Bericht Vaullegards, welcher behauptete, in verschiedenen Helminthen — sowohl Cestoden als auch Nematoden — ein Alkaloid gefunden zu haben, hat Schimmelpfennig eingehende Untersuchungen

über die Biologie und physiologische Chemie von Ascaris megalocephala angestellt, welche ergeben haben, dass es zum mindesten zweifelhaft ist, „ob in dem Ascaris megalocephala solche Giftstoffe enthalten sind, die nach der Stass-Ottoschen Methode zur Darstellung von Alkaloiden sich gewinnen lassen“.

1. Trematoden.

Es sind in der neueren Literatur hauptsächlich nur Mitteilungen über verirrte Leberegel anzutreffen, und ich will hier nur einen durch v. Rátz (56) beschriebenen Fall erwähnen, welcher zu dem bis dahin in der Literatur einzig dastehenden (beschrieben von Lucet) als zweiter hinzukommt. Er betrifft die Verirrung von Leberegeln in die Milz; in dem von Lucet beschriebenen Fall handelte es sich um die Milz einer Kuh, in dem zweiten, neueren Fall um die eines Schafes. Ferner beschreibt Sauer (65) noch zwei Fälle von Distomatosis beim Fohlen.

2. Tänien.

Das Vorkommen von Echinococcus multilocularis in Lunge, Leber und Bronchialdrüsen des Schafes beschreibt Moebius (39) [1897], ebenso fand Zühl (88) bei einer Kuh „die Lungen mit scharf begrenzten, polygonalen, gelben Geschwülsten von Haselnuss- bis Fauststärke durchsetzt“, welche von Ostertag als Echinococcus multilocularis ermittelt wurden. Einen sehr seltenen Fund hat Goerig (11) gemacht; er fand bei einer Kuh walnuss- bis hühnereigrosse Echinokokken-Blasen nicht nur in Lunge, Leber und Milz, sondern es waren sogar auf der Pleura costalis et pericardialis die Blasen zu „vielen Dutzenden“ vorhanden. — Steuding (79) fand eine Echinokokken-Blase von Taubeneigrösse im Euter einer Kuh, und Gundelach (12) konstatierte einen Echinococcus multilocularis sogar im Knochensystem, nämlich im Brustbein einer Kuh, ein Fall, wie er bis dahin in der Literatur noch nicht erwähnt worden war.

Das Vorkommen von Cysticercus cellulosae ausser beim Schwein ist bis zum Jahr 1899 nur bei Hunden, Bären, Rehen und bei Katzen, Ratten und Affen beobachtet worden (siehe Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau 1899), während dagegen der Beweis der Identität der bei Schafen gefundenen Finnen bis zum Jahr 1899 mit absoluter Sicherheit nicht erbracht worden war. Zwar hielt Leuckart die von Cobbold bei Schafen gefundenen Finnen auch für Cysticercus cellulosae. Da aber kein einwandsfreier Beweis geliefert worden war, so beschrieb Bongert (2) einen Fall, dem zufolge das ge-

legentliche Vorkommen von Cysticercus cellulosae in der Muskulatur des Schafes nunmehr zweifellos feststeht. — Erwähnenswert ist noch, dass späterhin durch Glage (10) auch beim Damhirsch Schweinefinnen ermittelt worden sind. — Den sechsten in der Literatur erwähnten Fall von Cysticercus cellulosae beim Hunde beschreibt Lindemann (31). Er fand 20—25 haselnussgrosse Cysticercus-Blasen im Herzen. Da die bei Hunden angestellten Fütterungsversuche mit reife Eier enthaltenden Proglottiden von Taenia solium fehlschlugen, so meint Lindemann, dass gegen die Blasenwürmer sowie auch gegen die Bandwürmer gewisser Spezies eine spezifische Immunität bestehe, „welche von bestimmten physiologischen Eigenschaften abhängig sei"; es können jedoch mitunter „solche Bedingungen existieren, welche eine Infektion des Tieres durch fremde Parasiten gestatten".

Davainea tetragona fand v. Rátz (57) häufig in Hühnern Ungarns. Da dieser Cestode sich mit dem Skolex tief in die Darmwandung einbohrt, wird er hierdurch, da er zu hunderten den Darm eines Huhnes bewohnen kann, Urheber einer schweren, zum Tode führenden Darmentzündung, welche epidemisch auftreten und dann unter den jungen Hühnern grosse Verheerungen anrichten kann.

Scagliosi (66) beschreibt einen seltenen Fall von Taenia botrioplitis beim Huhne. Der Kopf, der in zahlreichen Exemplaren im Darm vorhandenen Tänien steckte in submiliaren Knötchen der Serosa; in der Umgebung der Tänien bestand Nekrose sämtlicher Darmschichten.

Die Entwickelungsgeschichte von Bothriocephalus Ligula ist nach den Angaben von v. Linstow (32) schon seit mehr als 100 Jahren bekannt. Die Larven von Bothriocephalus Ligula bewohnen die Bauchhöhle zahlreicher Süsswasser-, seltener Seefische, wo sie bis zu 20 Exemplaren in einem Wirte vorkommen können, und nähren sich von dem Gekrösfette ihres Wirtes. Erst am Ende des zweiten Jahres sind sie ausgewachsen, sterben dann zuweilen im Fische und führen seinen Tod herbei; oder sie durchbrechen die Bauchwand und können eine Woche lang frei im Wasser leben. Der definitive Wirt des Parasiten, ein Wasservogel, akquiriert die Ligula durch Verzehren eines damit behafteten Fisches resp. durch Verzehren der im Wasser frei lebenden Würmer. In dem Vogeldarme wird alsdann der Parasit geschlechtsreif, seine Eier gelangen mit den Exkrementen der Vögel ins Wasser, wo sie von den Fischen aufgenommen werden. V. Linstow (32) hebt die Gefährlichkeit dieses Fischparasiten hervor, indem er einen Fall von Wurmseuche unter den Fischen gewisser Gewässer anführt, wodurch in einigen Jahren hunderttausende von Schleien

und anderen Süsswasserfischen vernichtet wurden. Um die Wurmseuche von den Fischbeständen fern zu halten, empfiehlt v. Linstow. die Vögel, welche ihre mit Ligula-Eiern durchsetzten Exkremente ins Wasser absetzen, von den Fischteichen fernzuhalten.

In der Muskulatur eines Huhnes fand Lathrop im Jahre 1899 einen frei liegenden, 41 gliederigen Cestoden, welcher grosse Ähnlichkeit mit Taenia saginata zeigte; es konnte die Diagnose jedoch nicht mit Sicherheit gestellt werden, zumal auch Lathrop (24) in der Literatur die Beschreibung eines ähnlichen Falles nicht finden konnte.

Einen neuen Bandwurm der Katze fand v. Rátz (55). Derselbe gehört zum Genus Dipylidium, ist aber nicht identisch mit dem von Diamare beschriebenen Dipylidium Pasqualei. v. Rátz erachtet es deshalb für notwendig, diesen Bandwurm als eine neue Art unter dem Namen Dipylidium Chyzeri in das System der Parasiten einzuführen.

Nach der Angabe von Lüpke (33) hat im Jahre 1893 Stiles als erster darauf hingewiesen, dass die von Rudolphi mit dem Namen Taenia denticulata belegten Cestoden keine Übereinstimmung mit den Parasiten hätten, welche von neueren Helminthologen unter diesem Namen beschrieben wurden. Die darauf erfolgenden genaueren Untersuchungen haben nun ergeben, dass der von Rudolphi als Taenia denticulata irrtümlicherweise bezeichnete Cestode der Gattung Ctenotaenia angehört und einen Parasiten des Hasen und Kaninchens vorstellt, der bei Wiederkäuern überhaupt nicht vorkommt. Deshalb ist nach Lüpkes Meinung „Taenia denticulata als Bandwurm des Rindes und Schafes zu streichen".

Zum Schlusse möchte ich noch mit einigen Worten die Finnenkrankheit der Rinder berühren. Über die Möglichkeit der „spontanen, völligen Heilung" dieser Krankheit berichtet Ostertag (48), der mit reife Eier enthaltenden Proglottiden von Taenia saginata Fütterungsversuche an einem Kalbe vornahm. Der Entwickelungsgang der sich in der Muskulatur des Kalbes nach der Fütterung bildenden Finnen wurde durch Entnahme kleiner Stückchen aus der Muskulatur des Kalbes kontrolliert. Die Exstirpation von Teilen der Muskulatur wurde vom 18.—122. Tage nach der Fütterung des Kalbes, also bis zur völligen Entwickelung der Finnen in regelmässigen Zeiträumen 11 mal ausgeführt, und jedesmal waren die Finnen in grösserer oder geringerer Zahl in den entnommenen Muskelstückchen nachweisbar. In der darauf folgenden Zeit unterblieben die Exstirpationen. Als $9^1/_2$ Monate nach der Fütterung des Kalbes dasselbe geschlachtet wurde, und man er-

wartete, eine sehr grosse Zahl von Finnen an ihren Prädilektionssitzen in der Muskulatur des Kalbes zu finden, war man sehr überrascht, als man in dem Kalbe, trotzdem das ganze Tier in dünne Scheiben zerlegt wurde, auch nicht eine einzige Finne mehr vorfand. Ostertag hält es auf Grund seines Befundes für erwiesen, dass hier — nachdem die in dem Kalbe zahlreich vorhanden gewesenen Finnen ihre Entwickelung abgeschlossen hatten — ein Selbstheilungsprozess vor sich gegangen ist, in dessen Verlaufe die Parasiten abgestorben, und die aus ihnen entstandenen Produkte vom Körper des Wirtes resorbiert worden sind. Durch diese Möglichkeit einer Selbstheilung ist es nach Melchers und Ostertag wohl auch zu erklären, dass man die Rinderfinnen ganz besonders häufig bei Bullen findet, weil diese Tiere eben meistens in einem viel geringeren Alter geschlachtet werden als Kühe und Ochsen, bei welch letzteren, wenn sie schon ein höheres Alter erreicht haben, die Finnenbefunde viel seltener sind.

3. Nematoden.

v. Ráthonyi (53) beschrieb im Jahre 1896 die „Ankylostomiasis des Pferdes", indem er die Erkrankung der in Gruben und Bergwerken beschäftigten Arbeiter auf eine Infektion durch die Exkremente der in denselben Bergwerken aufgestellten Pferde zurückführte, bei welch letzteren er im Dünndarme Eier und Larven des Ankylostomum duodenale des Menschen gefunden haben wollte. v. Rátz (59) hat bewiesen, dass die vermeintlichen Ankylostomum-Eier und -Larven von keinem anderen Wurme herstammten als von Sclerostomum equinum und tetracanthum, deren Exemplare in grosser Zahl den Darm der von v. Rátz untersuchten Pferde bewohnten. v. Rátz ist der Überzeugung, dass Ankylostomum beim Pferde überhaupt nicht vorkomme (ebenso wenig wie beim Hunde). Ausser beim Menschen sei Ankylostomum duodenale bisher nur bei einzelnen anthropoiden Affen (Gorilla gina, Hylobates lar) nachgewiesen worden.

Die bisher ungelöste Frage, auf welche Weise Strongylus armatus in die Blutbahn des Pferdes gelangt, hat Olt (47) auf Grund eingehender Beobachtungen zur Aufklärung gebracht. Nach Olt und Sticker (80) durchbohren die Larven des Strongylus armatus die Mukosa und Muscularis mucosae des Darmes und dringen alsdann in die innerhalb der Submukosa verlaufenden Wurzelgefässe der Pfortader ein, passieren die Leber und gelangen so durch die Lungen in den grossen Körperkreislauf des Blutes. Hier können sie nun in den verschiedensten Organen stecken bleiben, wo sie dann ihren Wirt schwer schädigen können

oder aber von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen werden und absterben. — Was die durch Wurmaneurysma der vorderen Gekrösarterie hervorgerufenen Kolikerscheinungen bei Pferden betrifft, so macht Olt im Anschluss an seine Ausführungen darauf aufmerksam, dass der Tod eines Pferdes bei vorhandenem Aneurysma nicht immer durch dieses erklärt werden dürfe. Auch wenn im Anschluss an Thrombose im Aneurysma die Embolie von Darmarterien nachgewiesen würde, so dürfe man diese Embolieen nur dann als Todesursache ansprechen, „wenn sie Darmteile von der arteriellen Blutzufuhr wirksam abschneiden und infolgedessen zu Schädigungen der Darmwand mit schweren funktionellen Störungen Anlass geben. Diese Möglichkeit ist gegeben bei zwei anastomosierenden Gefässen, wenn in beiden Embolie vorliegt z. B. in der unteren und gleichzeitig in der oberen Grimmdarmarterie, ein seltenes Ereignis infolge des günstigen, nahe der Aorta gelegenen Ursprunges der oberen Grimmdarmarterie“. — Auch Sticker hat sich mit Untersuchungen über die Lebensgeschichte von Strongylus armatus (Sclerostomum armatum) beschäftigt und zwar im besonderen mit der Frage, wie die jugendlichen Würmer von der Gekrösarterie in den Darm gelangen, und da hat Sticker die Richtigkeit der bisher hierüber bestehenden Anschauungen nachgewiesen. Es werden die in den Aneurysmen lebenden Würmer frei, gelangen in die Blutbahn und auf diesem Wege in die Wurzelgefässe der Arterie, wo sie bis zur herannahenden Geschlechtsreife bleiben. Nun gelangen sie durch eine kraterförmige Öffnung in das Darmlumen, wo die Begattung erfolgt. Die Eier werden mit dem Kote des Pferdes an die Aussenwelt befördert, und nun wiederholt sich der Entwickelungsgang des Parasiten.

Interessante Beobachtungen hat Hinrichsen (15) über das Vorkommen von Strongylus armatus im Hoden des Pferdes gemacht. Der Embryo, welcher mit dem Blute gelegentlich nach den Hoden gelangt, hinterlässt bei seinen Wanderungen, die er hier unternimmt, einen Gang, der später vernarbt. Die hinterlassenen Veränderungen bestehen im wesentlichen aus Narbengewebe und Pigment und wurden von Hinrichsen an der Scheidenhaut des Hodens und zwar an der Stelle gefunden, wo die für den Schweif des Nebenhodens vorhandene Ausbuchtung der Tunica vaginalis propria sich findet. Mitunter können auch Exkrescenzen im Hodensack und Peritoneum nachgewiesen werden. Hinrichsen macht besonders deshalb auf diese Veränderungen durch Strongylus armatus aufmerksam, weil auch schon Schütz das häufige Vorkommen des Parasiten in den Lungen der Pferde beschrieben hat, wo die als Folgezustände der Wanderung des

Parasiten entstehenden Knötchenbildungen lange Zeit als Rotzknoten angesprochen wurden.

Als die Ursache der Erkrankungen von Solitärfollikeln in der Darmschleimhaut des Schweines beschreibt Olt (46) den von ihm im Jahre 1894 zuerst gefundenen und späterhin mit dem Namen Strongylus follicularis belegten Rundwurm. Olt hebt hervor, dass die Prozesse, welche Strongylus follicularis hervorruft, nicht so harmlos sind, wie man anzunehmen geneigt ist. Die durch den Parasiten hervorgerufenen entozoischen Follikulargeschwüre heilen zwar in der Regel leicht ab, bilden nach Olt aber immerhin geeignete Angriffspunkte für infektiöse Darmerkrankungen. — Nach dem Eindringen des Wurmes vom Darmlumen aus in die Follikel hinein, tritt eine Verkäsung der Follikel zwischen Eintrittsstelle und Aufenthaltsort des Parasiten ein, während in der Tiefe das Gewebe des Follikels intakt bleibt. Verlässt der Wurm seinen Wohnsitz, so tritt nach allmählicher Ausstossung des Käsepfropfes aus dem Follikel Vernarbung ein. — Olt meint nun, dass dieser Prozess aber nicht immer solchen günstigen Ausgang nimmt, dass vielmehr die entozoischen Follikulargeschwüre beliebte Ausgangspunkte für die chronischen Erkrankungen des Darmes an Schweineseuche bilden. Olt ist es auch in der Tat in einigen Fällen gelungen, in den käsigen Knoten von an Schweineseuche erkrankten Schweinen den beschriebenen Parasiten nachzuweisen. Auch dem von Löffler im Darminhalte des Schweines nachgewiesenen Nekrosebacillus — Bacillus filiformis Schütz — bieten die entozoischen Follikulargeschwüre oftmals Gelegenheit in das Gewebe des Darmes einzudringen und hier käsige Entzündungen hervorzurufen, welche dann in der Regel als Folgen der Schweineseuche oder -pest gedeutet worden sind. Auch beim Rotlauf der Schweine sind die Follikularerkrankungen ganz gewöhnliche Erscheinungen, und auch in diesen Fällen ist es Olt gelungen, den entozoischen Charakter der Geschwüre der Solitärfollikel nachzuweisen. Olt legt nun dem Strongylus follicularis insofern eine Bedeutung bei, als er zwar den tödlichen Ausgang der Erkrankungen wohl kaum befördert, immerhin aber einen „locus minoris resistentiae schafft, dessen Gefahr bei zahlreichem Auftreten der Parasiten nicht zu verkennen ist.“ — Zu dieser Abhandlung von Olt bemerkt Liebe (28), dass der von Olt unter dem Namen „Strongylus follicularis“ beschriebene und auch von Liebe selbst häufig im Dickdarme des Schweines nachgewiesene Nematode keine neue Strongylus-Art repräsentiere; es sei vielmehr eine in der Literatur noch nicht erwähnte „Jugendform des Strongylus dentatus“,

dessen ganze Entwickelungsgeschichte sich demgemäss nach Liebes Dafürhalten im Schweinedarme abspielen dürfte.

Im Anschlusse hieran erwähnt Liebe, er habe in der Mukosa zuweilen auch der Serosa des Kolon und Cökum des Schafes stecknadelkopf- bis erbsengrosse Knötchen gefunden, worin er fast immer einen Nematoden nachzuweisen vermochte, welcher nicht mit der im Dünndarme des Schafes vorkommenden Ankylostomum-Larve identisch sei. Die Frage, ob man es auch hier mit einer Jugendform der im Schafdarme schmarotzenden Strongylusarten zu tun habe, lässt Liebe noch offen.

Über die im Jahre 1852 von Simonds im Magen eines Schweines gefundene und alsdann von Cobbold (6) zuerst beschriebene Simondsia paradoxa war in der Literatur seither wenig bekannt, was auf das äusserst seltene Vorkommen dieses Nematoden zurückzuführen ist. v. Rátz (58) fand nun im Jahre 1896 und 97 in vier Schweinemägen den Parasiten in grösserer Anzahl; er gibt eine Beschreibung des pathologisch-anatomischen Befundes und glaubt aus der Art und Weise des Aufenthalts des Parasiten im Magen des Schweines schliessen zu dürfen, dass der Wurm hier auch schwerere Entzündungserscheinungen hervorrufen könne, die bei massenhaftem Vorkommen des Parasiten sogar im stande seien, das Leben des Wirtstieres zu gefährden.

Neben diesem Nematoden beschreibt v. Rátz (58) noch einen im Magen des Schweines lebenden Parasiten selbiger Ordnung: Spiroptera strongylina, welche zwar schon sehr lange bekannt ist, worüber die Literatur bisher aber nur spärliche Mitteilungen brachte. Der bisherigen Anschauung von der absoluten Ungefährlichkeit dieses Parasiten tritt v. Rátz auf Grund eigener Erfahrungen entgegen. Denn er fand in mehreren Fällen, dass diese Würmer, wenn deren eine grössere Anzahl in den Magen eingewandert war, zu gefährlichen Entzündungen und Geschwürbildung die Veranlassung geben konnten, Veränderungen, welche nicht nur zu Verdauungsstörungen führten, sondern mitunter selbst den Tod der Schweine verursachen konnten.

Ein anderer im Magen des Schweines vorkommender Fadenwurm ist Gnathostoma hispidum. Dieser Parasit ist nach der Angabe v. Rátzs erst in vier Fällen beschrieben worden; da der Wurm — wie auch Simondsia paradoxa und Spiroptera strongylina — vorwiegend in Ungarn und nur äusserst selten bei uns gefunden wird, so gibt v. Rátz über die Morphologie des Nematoden und über die durch ihn hervorgerufenen anatomisch-pathologischen Erscheinungen eine kurze

Beschreibung, woraus hervorzuheben ist, dass Gnathostoma hispidum sich mit dem Vorderende in die Schleimhaut des Magens einbohrt. Der Parasit ist mit nach dem Hinterende zu gerichteten Stacheln bekleidet, so dass es unmöglich ist, die fest an der Schleimhaut haftenden Würmer ohne weiteres von dieser abzulösen. Die widerhakenähnlichen Stacheln bohren sich beim Ziehen am Hinterende des Wurmes noch immer tiefer in die Schleimhaut hinein, so dass es leicht erklärlich erscheint, wenn v. Rátz den so wohl bewaffneten Parasiten als Urheber der Entzündungserscheinungen bezichtigt, welche sich an dessen Schmarotzertum im Magen des Schweines anschliessen können.

In der Submokosa des Dünndarmes vom Rinde fand v. Rátz (61) des öfteren in hirsekorn- bis erbsengrosse Knötchen eingelagerte Oesophagostomum-Larven, welche v. Rátz früher als „Oesophagostomum vesiculosum" bezeichnete, jedoch nach seinen neueren Untersuchungen für die Jugendform des im Dickdarme des Rindes parasitierenden Oesophagostomum inflatum hält.

Einen seltenen Fall von Verirrung des Strongylus paradoxus beschreibt W. Sellmann (75). Derselbe fand den Parasiten in ziemlich grosser Anzahl in den Gallengängen des Schweines.

Zur Magenwurmseuche der Wiederkäuer bemerkt Stödter (81), dass dieselbe durch sieben verschiedene im Labmagen parasitierende Strongylusarten hervorgerufen werden können. Hierzu sei zu rechnen: Strongylus contortus Rudolphi, Strongylus Ostertagi Stiles, Strongylus Curticei Giles, Strongylus oncophorus Raillet, Strongylus Harkeri Stödter, Strongylus retortaeformis Zeder und Strongylus filicollis Rudolphi. Die bisher allgemein verbreitete Meinung, der Urheber der Magenwurmseuche der Ruminantia sei Strongylus contortus, wird durch Stödter widerlegt, welcher auf Grund eingehender Untersuchungen nachweist, dass die sieben verschiedenen, von ihm angeführten Strongylusarten gleichen Anteil an der Ursache der Krankheitserscheinungen haben können. Die Strongyliden könne man nicht immer makroskopisch erkennen, die mikroskopische Untersuchung der Labmagenschleimhaut und ihres Sekrets sei sehr oft zur sicheren Stellung der Diagnose erforderlich. Man müsse nach den von mehreren Autoren gemachten Mitteilungen annehmen, dass die Strongylusarten nicht nur durch gröbere Verletzungen, direkte Blutentziehung und bei massenhafter Invasion durch Verkleinerung der verdauenden Fläche des Labmagens die Gesundheit des Wirtes zu schädigen im stande seien, sondern dass sie, ebenso wie dies bei Ascariden, Trichocephalen und Oxyuren wahrscheinlich der Fall ist, Toxine bilden, welche schwere Stö-

rungen im Allgemeinbefinden der Tiere und auch schwere Anämieen verursachen könnten.

Eine Massenerkrankung in einer grossen Herde von über 100 Stück Jungvieh durch Strongylus ventricosus in der Schweiz beschreibt Spirig (78). Der Autor führt aus, dass die Erkrankung durch Infektion mit einem allerdings noch unbekannten Larvenstadium veranlasst sein mussten, welches sich selbst durch die von Spirig angestellten Fütterungsversuche mit lebenden, weiblichen Würmern nicht ermitteln liess.

Über eine bis dahin noch unbekannte Ziegenseuche, welche im Jahre 1897/98 in einer badischen Ziegenzuchtstation ausgebrochen war und dem Ziegenbestande daselbst schwere Schädigungen zufügte, berichtet Schlegel (71) in einer ausführlichen Arbeit. Schlegel stellte als Krankheitsursache den zur Gruppe der Meromyarier gehörigen Strongylus capillaris fest. Das Männchen ist 14 mm, das Weibchen 20 mm lang. Die Jugendform des Parasiten, der auch beim Schafe und bei der Gemse vorkommt, gelangt mit der Nahrung in den Pansen des Wirtes, wird von hier durch den Akt des Wiederkauens in den Rachen befördert, von wo aus sie in den Kehlkopf und in die Lungen einwandert. In den Bronchien, Bronchiolen und Alveolen wird der Wurm geschlechtsreif, nach der Begattung dringt er in das Lungengewebe ein und nimmt seinen Sitz vorzugsweise in den subpleuralen Abschnitten der Lunge. Der Embryo wandert wieder durch die Bronchien und die Trachea in den Pharynx hinaus, gelangt so in den Darmtraktus seines Wirtes und dann an die Aussenwelt. Hauptsächlich sind die Embryonen in grosser Zahl im Labmagen und Dickdarm anzutreffen. Eine Übertragung der Krankheit von Tier zu Tier erfolgt nach Schlegel nicht, die Embryonen leben vielmehr zunächst frei im feuchten Erdboden und bilden hier ihre Geschlechtsorgane aus, um dann erst von ihrem Wirtstiere aufgenommen zu werden. Die pathologisch-anatomischen Erscheinungen der Lungenwurmseuche sind bei Schaf und Ziege die gleichen: Chronische Bronchitis, lobuläre, seltener diffuse Pneumonie, Magendarmkatarrh, sekundäre Anämie, Kachexie und Wassersucht. Die Diagnose lässt sich durch die im Kote vorhandenen Embryonen sichern. Es erkranken Ziegen jeden Alters, besonders Jährlinge und trächtige Tiere.

Als vorzügliches prophylaktisches Mittel empfiehlt Schlegel Trockenfütterung der Ziegen. Da die Lungenwurmseuche bei Ziegen in fast 93% der Erkrankungsfälle, beim Schafe nur in 22,45% durch das alleinige Vorhandensein von Strongylus capillaris verursacht wurde, so

ist diesem Parasiten, was die Lungenwurmseuche der Ziegen betrifft, besondere Beachtung zu schenken.

Zur Kenntnis der Lungenwurmkrankheit beim Rehwild berichtet Zaufal (87), er habe bei seinen Studien über diese Krankheit oftmals verschiedene Strongylusarten als Erreger derselben gefunden. Es handelte sich um Strongylus commutatus und Strongylus filaria, deren Aufnahme durch den Wirt mit dem Futter geschieht. Auch Zaufal misst — ebenso wie Schlegel — für das Eindringen des Parasiten in die Lungen dem Ruminationsakte eine ganz besondere Bedeutung bei.

Sturhan (82) berichtet über eine grosse Entensterbe, als deren Ursache er im Magen der verendeten Enten 7—12 mm lange, dünne Würmer ermittelte, welche er, zu Knäueln geballt, in den Geschwüren fand, die in sehr grosser Zahl die Wandung des Drüsenmagens bedeckten. Nach Sturhan ist der Urheber dieser Magenwurmseuche Strongylus contortus.

Messner (38) beschreibt einen Fall seuchenhafter Erkrankung bei Tauben an Heterakis maculosa. Es starben in einem Bestande mehrere Tauben hintereinander infolge Invasion dieses Parasiten. Kropf, Brustportion des Schlundes, Magen und Darmkanal waren mit den Exemplaren von Heterakis muculosa vollgepfropft, und an der Schleimhaut dieser Teile war hochgradige Anämie festzustellen. Die Behandlung bestand in gründlicher Reinigung des Stalles und Wechsel des Futters sowie Trinkwassers. Die noch lebenden erkrankten Tauben genasen nach Verabreichung von je 1 g Sem. arec.

Nach den Mitteilungen Klees (18) richtet Syngamus trachealis in der Geflügelzucht und ganz besonders in den grösseren Fasanerieen Deutschlands alljährlich grosse Verheerungen an, so dass auf die Bekämpfung dieser Wurmseuche ein grösserer Wert gelegt werden müsse wie bisher. Theobald (84) empfiehlt als Mittel gegen den Wurmhusten ein Gemisch von Kreidepulver und Kampfer. Die kranken Hühner müssen in einem Kasten das hier hineingeblasene Pulver einatmen, worauf die Würmer ihre Anheftung an der Luftröhre aufgeben und von den Patienten infolge des alsbald auftretenden, starken Hustenreizes ausgeworfen werden. Klee sieht die hauptsächlichste Behandlungsmethode in der Prophylaxe, die in einer Trennung der kranken von den gesunden Tieren, gründlicher Reinigung des Geflügelstalles und -hofes und Trockenlegung etwaiger Badetümpel besteht. Für die erkrankten Tiere empfiehlt Klee als bestes Heilmittel die intratracheale Injektion von 1 ccm einer 5% wässerigen Lösung von Natrium salicy-

licum, eine Methode, welche der französische Veterinär Mouquet erfunden hat, und die sich ganz vorzüglich bewährt haben soll.

Einen Fall seltener Trichinosis beim Schweine beschreibt Simon (76), welcher verkalkte Trichinenkapseln von 1 mm Länge fand. Da dieselben makroskopisch sichtbar waren, so hielt man sie anfänglich für Finnen.

Nematoden im Blute einer Taube beschreibt Müller (41). Die betr. Würmer waren etwas grösser als der halbe Umfang eines roten Blutkörperchens und besassen fadenförmige Gestalt. Müller hält dieselben für die Embryonen einer Filaria und für identisch mit den Hämatozoen, welche Mazzanti (36) schon im Jahre 1891 im Venenblute einer Taube fand.

Da man bisher das Vorkommen von Filaria equina im Humor aqueus des Pferdeauges vielfach bezweifelt hat, so beschreibt Carougeau (5) einen solchen Fall von Filariosa ocularis, der nicht durch die im Pferdeauge häufiger anzutreffende Filaria inermis, sondern durch Filaria equina hervorgerufen worden war. Schon vor Carougeau hat Neumann die im Auge des Pferdes schmarotzenden Filarien einer genaueren Untersuchung unterzogen, und im Gegensatze zu anderen Autoren fand er stets nur eine und dieselbe Form, nämlich Filaria equina. Da es sich aber um eine Jugendform dieser Filarienart handelte, so ist es den Ausführungen Neumanns zufolge nicht unmöglich, dass die von früheren Autoren hierüber gemachten Mitteilungen auf Irrtum beruhten, indem man die Jugendform der Filaria equina verkannt und als zu einer anderen Spezies gehörig gedeutet hat.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass v. Rátz einige Fälle von Filaria haemorrhagica im subkutanen Bindegewebe des Pferdes und von Spiroptera reticulata in der Serosa (am Bauchfell) des Pferdes beobachten konnte. V. Rátz knüpft an diese Mitteilung noch eine Beschreibung der morphologischen Verhältnisse dieser Parasiten.

(Steinbrück.)

Arthropoden.

Einen bekannten Schmarotzer auf jungen Tauben, dem letztere sogar öfters erliegen, Argas reflexus, die Taubenzecke, beschreibt Brandes (3) als gelegentlichen Parasiten des Menschen. Brandes ist auf Grund von Erfahrungen zu der Überzeugung gelangt, dass — im Gegensatze zu der Meinung Hellers (14), der die anatomische Beschreibung einer nahen Verwandten dieser Giftwanze, Argas persicus,

geliefert hat, und der die Bösartigkeit des Bisses nur als die Folge mechanischer Verletzung erklären, nicht aber auf das Vorhandensein von Giftdrüsen zurückführen will, — die Taubenzecke, Argas reflexus, ebenso wie Argas persicus Giftdrüsen besitzt, deren Sekrete auf das Blut des Wirtes gerinnungshemmend einwirken und mehr oder minder schwere Vergiftungserscheinungen hervorrufen können. (Am häufigsten tritt heftige Urticaria auf.) — Gibert (9), welcher ebenfalls diesbezügliche Untersuchungen über die Taubenzecke anstellte, vertritt, obschon er wie auch alle anderen Autoren die Giftdrüse nicht finden konnte, die gleiche Ansicht wie Brandes, indem auch er die Anwesenheit eines Giftapparates bei Argas reflexus für sehr wahrscheinlich hält. Da die Prophylaxis die wichtigste Behandlungsmethode dieser Krankheit ist, so empfiehlt Gibert, die Zecken in den Taubenschlägen durch Aufstellung von Gefässen mit Schwefelkohlenstoff zu vertilgen.

Dermanyssus avium wies Klee (19) als Krankheitsursache in einem Bestande junger Enten nach. Die jungen Tiere, welche in einem Hühnerstalle untergebracht waren, erkrankten unter eigenartigen Bewegungen des Kopfes; einige starben, die übrigen wurden geschlachtet, und es gelang Klee, die Vogelmilben nachzuweisen, welche sich im Gehörgange der Enten angesiedelt und zu starker Borkenbildung daselbst Veranlassung gegeben hatten. Klee warnt davor, Enten in Hühner- oder Taubenställen unterzubringen.

Acarusmilben fand Horneck (16) bei mehreren Hunden im Augen-, Ohren- und Präputialsekret. Horneck weist darauf hin, dass bei den mit Acarusräude behafteten Hunden einem etwaigen Augen-, Ohren- und Präputialkatarrh man ganz besondere Beachtung schenken müsse, da die Milben in den Konjunktiven, im Gehörgange und im Präputium Schlupfwinkel finden können, von welchen aus sie bei vernachlässigter Behandlung dieser Stellen durch immer wiederkehrende Infektion eine vollkommene Heilung der Krankheit unmöglich machen können. Horneck glaubt in seinem Befunde eine Erklärung dafür gefunden zu haben, dass es bei der bisher üblichen Behandlungsweise manchmal gelang, die Acarusräude schnell zu heilen, während in anderen Fällen alle Heilmittel den Erfolg versagten.

Eine durch die Luftsackmilbe, Cytoleichus sarcoptoides, hervorgerufene Massenerkrankung von Hühnern wurde im Jahre 1898 von Tierarzt Schiel (68) beobachtet. Die jüngeren Hühnchen des Bestandes im Alter bis zu 4 Monaten starben sämtlich, während die ein Jahr alten und noch älteren Hühner keine Krankheitssymptome zeigten. Als einzige Krankheitsursache wurde bei den verendeten Küken das

massenhafte Vorhandensein von Cytoleichus sarcoptoides im Luftsack festgestellt. Die Behandlung bestand in gründlicher Desinfektion der Stallung, Abtragen einer handhohen Erdschicht des Hühnerhofes mit nachträglichem Aufstreuen von frischem Sand und Abschlachten der sämtlichen, am Leben gebliebenen, älteren Hühner.

Der vielfach verbreiteten Ansicht von der absoluten Bedeutungslosigkeit von Gastrophilus equi für die Pathologie tritt Perroncito (49) entgegen, indem er darlegt, dass die Gastruslarven mit ihren kräftigen Mandibeln Epitheldefekte des Pferdemagens verursachen können, deren entzündliche Folgeerscheinungen den davon betroffenen Pferden eine besondere Disposition nicht nur für Infektionskrankheiten, sondern sogar auch für Magenrupturen verleihen.

Neues über die Entwickelungsgeschichte von Hypoderma bovis berichtet Schneidemühl (72). Den älteren Untersuchungen über die Entwickelungsgeschichte der Bremsenlarven des Rindes zufolge sollen die jugendlichen Larven von der Haut des Rindes aus durch dieselbe und durch die Muskulatur hindurchwandern, auf diese Weise mitunter in den Wirbelkanal gelangen, alsdann nach der Haut zurückwandern, um hier nun ihre Entwickelung zu vollenden. Nach Ruser und Klepp sollen die Larven durch die Maulhöhle des Wirtes aufgenommen werden, von hier in den vorderen Abschnitt des Magens oder in den unteren Schlundabschnitt gelangen, denselben durchbohren, weiterhin zum Mediastinum und von hier aus bis unter die Wirbelsäule vordringen. Alsdann kommen sie nach Ruser und Klepp in den Wirbelkanal und späterhin bis in die Subkutis des Rückens. Schneidemühl will nun den von Ruser und Klepp in dieser Weise beschriebenen Entwickelungsgang bis auf einige Punkte als richtig anerkennen, nur tritt er der Auffassung entgegen, dass die Parasiten vom Maule des Rindes aus im Innern des Schlundes bis zum Magen vordringen und hier die Wandung des Schlundes durchbohren. Auf Grund eingehender Untersuchungen ist Schneidemühl nämlich der Meinung, dass „die Eier bezw. die Larven von den Rindern teils von der Haut, teils mit dem Futter vom Erdboden aufgenommen werden, und dass dann die Larven schon von der Rachenhöhle aus in das submuköse Bindegewebe des Schlundes eindringen, in demselben bis in die Nähe des Zwerchfells vorwärts kriechen, um dann von hier aus die Schlundwand zu durchbohren und dann in der oben geschilderten Weise den Entwickelungsgang abzuschliessen". Weitere Untersuchungen des Tierarztes Koorevaar haben diese Annahme Schneidemühls bestätigt.

(Steinbrück.)

---

2. Über die Ätiologie und Genese der Gasphlegmonen, Gascysten und der Schaumorgane des menschlichen Körpers.

Von

Eug. Fraenkel, Hamburg.

Literatur.

1. Albrecht, P., Über Infektion mit gasbildenden Bakterien. Arch. f. Chir. LXVII. 3.
2. Bottini, Zit. b. Welch. S. 191.
3. Bunge, Zur Ätiologie der Gasphlegmonen. Fortschr. d. Medizin 1894. S. 533.
4. Brabec, Über malignes Ödem. Wien. klin. Rundschau 1900. S. 145 u. 167.
5. Bernhard, Ein Fall von Pneumathämie und Schaumorganen. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 5.
6. Chiari, H., Zur Pathologie des septischen Emphysems (Bact. coli als Erreger desselben). Prag. med. Wochenschr, 1893. Nr. 1.
7. Chavigny, Gangrène gazeuse subaiguë provoquée par un bacille spéciale. Annales Pasteur 1897. pag. 860.
8. Cless, Über Luft im Blut. Stuttgart 1854.
9. Chiari, H., Über die Gascysten der Scheide. Zeitschr. f. Heilk. VI. 1885.
10. v. Dungern, Ein Fall von Gasphlegmone unter Mitbeteiligung des Bact. coli. Münch. med. Wochenschr. 1893. Nr. 40.
11. Dobbin, Über einen Fall von Gasblasen etc. Monatsschr. f. Geburtsh. VI. S. 375.
12. Eisenlohr, W., Das interstitielle Vaginal-, Darm- und Harnblasenemphysem, zurückgeführt auf gasentwickelnde Bakterien. Zieglers Beitr. z. patholog. Anat. etc. III. S. 103.
13. Ernst, P., Über einen gasbildenden Anaëroben im menschlichen Körper und seine Beziehungen zur Schaumleber. Virch. Arch. CXXXIII. S. 308.

14. Fraenkel, Eugen, Über die Ätiologie der Gasphlegmonen (Phlegmone emphysematosa). Zentralbl. f. Bakt. XIII. Nr. 1.
15. Derselbe, Über Gasphlegmonen. Hamburg und Leipzig 1893.
16. Derselbe, Über den Erreger der Gasphlegmone. Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 42/43.
17. Derselbe, Über Gasphlegmonen, Schaumorgane und deren Erreger. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. XL. S. 73.
18. Gussenbauer, Deutsche Chirurgie. Lieferung 9. 1886.
19. Grassberger und Schattenfroh, Über Buttersäurebacillen und ihre Beziehungen zu der Gasphlegmone. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 30/31.
20. Gebhard, Klinische Betrachtungen und bakteriologische Untersuchungen über Tympania uteri. Zeitschr. f. Geburtsh. XXVI. S. 480.
21. Derselbe, Über das Bact. col. und seine Bedeutung in der Geburtshilfe. Zeitschr. f. Geburtsh. XXXVII. S. 132.
22. Goebel, Bemerkungen zu den Arbeiten von Schnell und Wendeler über einen Fall von Gasblasen im Blut einer nach Tympania uteri verstorbenen Puerpera. Monatsschr. f. Geburtsh. IV. S. 247.
23. Derselbe, Über den Bacillus der Schaumorgane. Jahrbücher d. Hamburg. Staatskrankenhäuser IV. S. 402.
23a. Ghon, A., u. M. Sachs, Zur Ätiologie des Gasbrandes. Zentralbl. f. Bakteriol. Originale. XXXIV. W. H. 1903. [Anaërober, sporenbildender Bacillus als Ursache eines Falles von Gasgangrän beschrieben; eingehender konnte diese Mitteilung nicht berücksichtigt werden, da dieselbe auch bei Durchsicht dieser Korrektur noch nicht abgeschlossen vorliegt. Fraenkel.]
24. Halban, Uterusemphysem und Gassepsis. Monatsschr. f. Geburtsh. XI. S. 88.
25. Heydenreich, Emphysem der Leber. Zentralbl. f. Bakt. XXI. S. 305.
26. Hintze, Über Gasbildung in der Leber bei Cholelithiasis. Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 10.
26a. Holmsen, F., Et tilfaelde af ondartet puerperal infektion beroende paa en gasudviklende anaërob stavbakterie („gasgangraen"). Sep. aftr. af N. mag. f. laegev. Nr. 5. 1903.
27. Koch, R., Untersuchungen über die Ätiologie der Wundinfektionskrankheiten. Mitteilungen aus d. kaiserl. Gesundheitsamt 1881. I. S. 1.
28. Kerschensteiner, Ein Fall von Schaumleber. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin LXIX.
29. Levy, E., Über einen Fall von Gasabscess. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1891. XXXII.
30. Lindenthal und Hitschmann, Über die gangrène foudroyante. Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch., mathemat.-naturw. Klasse. CVIII. Abteil. 3. März 1899.
31. Dieselben, Ein weiterer Beitrag zur Pathologie und Ätiologie der gangrène foudroyante. Wien. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 46.
32. Legros, Recherches bactériologiques sur les gangrènes gazeuses aiguës. Paris 1902.
33. Lindenthal, O. Th., Zur Ätiologie der Tympania uteri. Monatsschr. f. Geburtsh. VII. S. 269.
34. Derselbe, Zur Ätiologie der sog. Colpohyperplasia cystica. Wien. klin. Wochenschrift 1897. Nr. 1.
35. Derselbe, Beitrag zur Ätiologie und Histologie der sog. Colpohyperplasia cystica. Zeitschr. f. Geburtsh. XL. S. 375.
36. Lindenthal und Hitschmann, Über die Schaumorgane und die bakteriellen

Schleimhautemphyseme. Sitzungsbericht der kaiserl. Akad. d. Wissensch. in Wien. Mathemat.-naturwissensch. Klasse CX. 3. Juni 1901. Sep.-Abdr.
37. Maisonneuve, Gaz. méd. 1853. pag. 592.
38. Muscatello, Per la etiologia della gangrena progress. enfisematos. Arch. per le scienze mediche XX. pag. 357. Ref. in Baumgart. Jahresber. XII. S. 308.
39. Muscatello e Gongitano, Ricerche sulla gangrena gassosa. Riforma med. 1898. pag. 471.
40. Dieselben, Über die Gasgangrän. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 38.
41. Pirogoff, Grundzüge der allgemeinen Chirurgie. 1864.
42. Rosenbach, J., Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten der Menschen. Wiesbaden 1884.
43. Rodella, A., Bakteriologischer Befund im Eiter eines gashaltigen Abscesses. Zentralbl. f. Bakteriol. (Originale) XXXIII. S. 135.
44. Stolz, Die Gasphlegmone des Menschen. Bruns Beitr. z. klin. Chir. XXXIII. S. 72.
45. v. Schroetter, H., Zur Kenntnis der Gasabscesse der Bauchwand. Prager med. Wochenschr. 1899. Nr. 29/30.
46. Sandler, A., Sammelreferat über Gasgangrän und Schaumorgane. Zentralbl. f. allgem. Pathol. XIII. S. 492.
47. Silberschmidt, W., Bakteriologisches über einige Fälle von „gangrène foudroyante“ etc. Zeitschr. f. Hyg. XLI. S. 427.
48. Staude, C., Über den Eintritt von Luft in die Gebärmutter im Verlauf zögernder Geburten und intrauterine Fruchtfäulnis. Zeitschr. f. Geburtsh. III. S. 78.
49. Sandler, A., Über Gasgangrän und Schaumorgane. Zentralbl. f. allgem. Pathol. XIII. S. 471.
50. Stolz, A., Über Gasbildung in den Gallenwegen. Virch. Arch. CLXV. S. 90.
51. Tillmanns, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Leipzig 1899.
52. Umber, Pneumothorax subphrenicus auf perityphlitischer Basis ohne Perforation. Grenzgebiete der Medizin etc. VI. S. 605.
53. Uffenheimer, Ein neuer gaserregender Bacillus. Zieglers Beiträge z. pathol. Anatomie etc. XXXI. S. 383.
54. Westenhoeffer, Über Schaumorgane und gangrène foudroyante. Virch. Arch. CLXVIII. S. 185.
55. Derselbe, Weitere Beiträge zur Frage der Schaumorgane und die gangrène foudroyante. Virch. Arch. CLXX. S. 517.
56. E. Wicklein, Drei Fälle von Gasgangrän. Virch. Arch. CXXV. S. 75.
57. Welch, Will. H., Morbid conditions caused by the Bac. aërogen. capsulat. Johns Hopkins Hospital Reports. Sept. 1900.
58. Winands, Über einen Fall von Gascysten in der Darmwand und in peritonitischen Pseudomembranen. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. etc. XVII. S. 39.
59. Welch and Nuttall, A gas producing bacillus capable of rapid development in the blood-vessels after death. Bullet. of the Johns Hopkins Hospital 1892. III. pag. 81.
60. Winckel, Über die Cysten der Scheide, insbesondere eine bei Schwangeren vorkommende Colpohyperplasia cystica. Arch. f. Gynäk. II.

Nachdem R. Koch (27) im Jahre 1878 seine bedeutsamen „Untersuchungen über die Ätiologie der Wundinfektionskrankheiten“ der Öffentlichkeit übergeben und im Jahre 1881 seinen berühmten Aufsatz „zur Untersuchung von pathogenen Mikroorganismen“ bekannt ge-

macht hatte, war es im Jahre 1884 der Göttinger Chirurg Rosenbach (42), welcher seine eingehenden Studien über „Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten des Menschen" herausgab, und damit, unter Verwertung der eben so einfachen, wie genialen, uns durch Koch gelehrten bakteriologischen Untersuchungsmethoden die Grundlage schuf für alle von anderen Autoren später dem gleichen Gegenstand gewidmeten Arbeiten. Rosenbach macht den Leser in der eben erwähnten Monographie auch mit zwei Fällen jener Erkrankung bekannt, deren Besprechung ein Teil der nachfolgenden Zeilen bestimmt sein soll. Er fasst beide Beobachtungen unter der Bezeichnung „progressives, gangränöses Emphysem" (l. c. pag. 91) zusammen und nach der von ihm gegebenen Schilderung des klinischen Verlaufs und der an dem erkrankten Körperteil erhobenen Befunde unterliegt es keinem Zweifel, dass es sich wenigstens bei dem ersten derselben, in welchem sich die Erkrankung 6 Stunden nach einer komplizierten Unterschenkelfraktur entwickelt hatte, um einen Krankheitsprozess gehandelt hat, der die für dieses Leiden charakteristischen Zeichen darbot. Die namentlich den älteren Chirurgen gut bekannte und mit Recht gefürchtete Erkrankung hat heutigen Tages entsprechend den Fortschritten auf dem Gebiete der Antisepsis und Asepsis ausserordentlich abgenommen, aber trotzdem sind unsere Kenntnisse über die Atiologie dieser verhängnisvollen Wundkrankheit erst allerjüngsten Datums, ja sie gehören erst dem letzten Dezennium des eben zur Neige gegangenen Jahrhunderts an. Und wenn auch das klinische Krankheitsbild und der grob anatomische Befund den Entdeckern der uns beschäftigenden Krankheit so gut bekannt waren, dass nach dieser Richtung hin die Neuzeit irgend welche Fortschritte nicht zu verzeichnen hat, so herrschten doch gerade über dasjenige Symptom, welches der Erkrankung ihr eigenartiges Gepräge aufdrückt, ich meine die Gasbildung, die allermerkwürdigsten und unklarsten Vorstellungen.

Die ersten Kenntnisse der Gasgangrän, welche gemeinhin Maisonneuve zugeschrieben werden, reichen, wie Westenhöffer (54) festgestellt hat (pag. 208), bis ins Jahr 1786 zurück und wären auf den englischen Arzt Thomas Kirkland zurückzuführen. In einem ausführlichen, von Dr. Aug. Gottl. Richter erstatteten, Referat über das von Kirkland herausgegebene, chirurgische Buch heisst es „die zweite Gattung des Brandes nennt der Verf. i. e. Kirkland, den emphysematösen Brand, die Wundgeschwulst, die man am leidenden Teil bemerkt, zu einer Zeit wo die Haut noch ganz empfindlich ist, und wenn sie durchschnitten wird, stark blutet, ist das Hauptzeichen dieses

Brandes, aus welchem man leicht auf das schliessen kann, was unter der Haut geschieht. Gleich anfangs bei Entstehung dieses Brandes, ist Fäulnis und faulige Fermentation im Zellgewebe, deren Wirkung die Absonderung der Luft und das Emphysem ist".

Nächst Kirkland ist es aber besonders Maisonneuve (37) und Pirogoff, mit deren Namen das Krankheitsbild der Gasgangrän, des brandigen Emphysems, oder wie immer man es nennen mag, dauernd verknüpft bleiben wird. Von Maisonneuve rührt die jetzt vielfach angewandte Bezeichnung gangrène gazeuse her. Dem berühmten russischen Kriegschirurgen verdanken wir eine geradezu klassische Beschreibung der hier zu erörternden Wundinfektionskrankheit. Pirogoff (41), betrachtet dieselbe als den höchsten Grad der traumatischen Erschütterung (pag. 119—120), den er lokalen traumatischen Stupor nennt. .... „Der Tod kann vor dem Übergang des Stupors in Brand eintreten, gewöhnlich lenkt aber der mephitische Brand den Ausgang. Unter diesem Namen verstehe ich zwei analoge, aber nicht ganz identische Zustände. Dem einen geht eben der lokale Stupor mit einer entzündlichen Physiognomie voraus; dann geht die Geschwulst aus einer prallen und härtlichen, in eine emphysematöse über, sie knistert unter den Fingern und es zeigen sich brandige Flecke. Die zweite Form entwickelt sich unerwarteter. Die prävalierende Erscheinung ist die rasch fortschreitende Gasbildung .... nach dem Tode sieht man Gasbläschen in allen Geweben des affizierten Gliedes, im Bindegewebe, im Fett, in den Gefässen". Hinsichtlich der Gasbildung geht Pirogoff von der Vorstellung aus, dass das Knochenmark — es handelte sich in seinen Fällen meist um Folgezustände komplizierter Frakturen — (pag. 1008) sehr schnell nach der Berührung mit der Luft fault, wodurch ein unerträglicher, aashafter Gestank entsteht. „Es ist also sehr wohl anzunehmen, dass das Knochenmark in diesem Zustand die Entwickelung mephitischer Gase und Blutvergiftung befördert". Freilich glaubt Pirogoff aber, mit Rücksicht auf die rasche Entstehung nach Amputationen, dass die Quelle des Mephitismus noch anderswo gesucht werden muss (pag. 1009).

In ähnlichen Anschauungen bewegt sich auch Maisonneuve und eine Anzahl von Autoren, welche, wie Roux und Velpeau, vor Pirogoff hierher gehörige Krankheitsbilder gesehen haben. Die Berührung der verletzten Gewebe mit der atmosphärischen Luft und das auf dem Wege der Aspiration nach Bewegung der gebrochenen Teile erfolgende Eindringen der Luft in die zerrissenen Gewebe, ganz besonders der Kontakt der atmosphärischen Luft mit grösseren Blutextravasaten, deren mit

Gasbildung einhergehende Zersetzung dadurch herbeigeführt würde, sind diejenigen Momente, welche von früheren Beobachtern für die Entstehung von Gas in den durch vorangegangene Traumen mehr oder weniger geschädigten Geweben verantwortlich gemacht wurden.

Für die infektiöse Natur und die Übertragbarkeit der Gasgangrän hat sich als erster Bottini (2) ausgesprochen, und damit eine Auffassung proklamiert, welche, nachdem sich 15 Jahre später Gussenbauer (18), der die Erkrankung als durch Infektion mit Fäulnisbakterien bedingt ansieht, erneut und anscheinend ohne Kenntnis der bezüglichen Ansichten Bottinis zu derselben bekannt hatte, von allen späteren Untersuchern geteilt worden ist und heutigen Tages von Niemanden mehr bestritten wird. Ja, man darf behaupten, dass die sogenannte Gasgangrän jetzt hinsichtlich ihrer Ätiologie, Dank den ihr im letzten Dezennium gewidmeten, zahlreichen Untersuchungen, mit zu den bestgekannten Wundinfektionskrankheiten gehört.

Wie bereits erwähnt, hatte Rosenbach in den beiden von ihm untersuchten Fällen von gangränösem Emphysem Gelegenheit, auch bakteriologische Untersuchungen der gangränösen Gewebe vorzunehmen und dabei längere und kürzere, ziemlich dicke, häufig an dem einen Ende eine glänzende, sich nicht färbende Spore tragende Bacillen zu finden, welche er als die Erreger des brandigen Emphysems ansieht. Den vollgültigen Beweis für die Richtigkeit seiner Beobachtungen konnte indess Rosenbach mangels gelungener Kultur- und Übertragungsversuche nicht erbringen. Der gleiche Mangel haftet einer Beobachtung von E. Levy (29) an, welcher aus dem Eiter eines bei einer puerpera entstandenen gashaltigen Schenkel- und Beckenabscesses neben Streptokokken anaërobe, ganz kurze unbewegliche, in langen Ketten und feinen Gliedern angeordnete Stäbchen züchtete, in denen er die Haupterreger der Krankheit erblickt. Die Weiterzüchtung der Bacillen über die erste Kultur hinaus gelang indes nicht und damit kam die Möglichkeit zur Anstellung von Tierversuchen in Wegfall. Einen Fortschritt in dieser Beziehung stellen die Mitteilungen von E. Wicklein (56) dar, welcher drei von ihm als Gasgangrän bezeichnete Fälle zu untersuchen Gelegenheit hatte, von denen indes nur zwei für die uns beschäftigende Frage verwertbar sind, während der dritte mit Rücksicht darauf, dass es sich um sekundäre Gasentwickelung nach Spaltung eines grossen, im Anschluss an ein Erysipel entstandenen Abscesses handelte, schon aus klinischen Gründen nicht in dieses Gebiet gehört; zudem haften diesem Fall auch Lücken in bakteriologischer Beziehung an. In den beiden anderen, nach Beschreibung der Präparate — klinische Daten fehlen — dem

Bild der Gasgangrän entsprechenden Fällen, fand Wicklein einen gleichfalls anaëroben, beweglichen Bacillus und es gelang ihm, durch Übertragung von Muskelsbrei aus den verletzten Extremitäten wenigstens einzelne Male Meerschweinchen krank zu machen, bei zwei der Tiere sogar den Tod herbeizuführen. Der bei diesen Tieren erhobene Sektionsbefund ergab ein von der Infektionsstelle ausgehendes, weitverbreitetes Ödem des subkutanen und intermuskulären Zellgewebes ... „Ödemflüssigkeit ... von mehrfachen Gasbläschen durchsetzt". Mikroskopische Untersuchungen hat Wicklein weder an den erkrankten Geweben der gasbrandigen Extremitäten, noch der künstlich infizierten und eingegangenen Meerschweinchen vorgenommen.

Im Jahre 1883 machte Chiari (6) Mitteilungen über einen Fall von Gasgangrän bei einer 62. jähr. diabetischen Frau, bei welcher sich die Erkrankung im Anschluss an eine wegen Gangrän des Unterschenkels vorgenommene Oberschenkelamputation entwickelt hatte und vom Stumpf nach der Glutäalgegend fortgekrochen war. Chiari wies in dem von Gasblasen durchsetzten Gewebe durch Miskroskop und Kulturverfahren ein von ihm mit Bact. col. indentifiziertes Stäbchen nach, und macht diesen Mikroorganismus für die Entstehung der von ihm als septisches Emphysem bezeichneten Erkrankung verantwortlich, obwohl es ihm durch Übertragung von Reinkulturen des aus dem Präparat gezüchteten Bacillus auf Tiere nicht ein einziges Mal gelungen war, bei diesen mit Gasbildung einhergehende Veränderungen auszulösen. Die Chiarische Beobachtung blieb nicht vereinzelt und es sind, wie ich hier den geschichtlichen Entwickelungsgang der Lehre von der Ätiologie der Gasphlegmonen für kurze Zeit verlassend, bemerken will, auch von einigen anderen Autoren analoge Fälle mitgeteilt worden, so von von Dungern (10) von Bunge (3) von Muscatello (38), von Lindenthal und Hitschmann (33), von Stoltz (44).

Eine Analyse der einzelnen Arbeiten ergibt indess, dass keineswegs alle die hier angeführten Fälle das anatomische Bild der Gasgangrän darbieten. Für die Chiarische Beobachtung soll das zugegeben werden. Die Erkrankung betraf hier ebenso wie in dem Lindenthal-Hitschmannschen Falle ein diabetisches Individuum und die letztgenannten Autoren vertreten daher die Ansicht, dass das Bact. coli nur bei diabetischen Personen im stande wäre, ein Krankheitsbild zu erzeugen, das sich mit dem der menschlichen Gasgangrän deckte. Diese Annahme hat sich indess als hinfällig erwiesen, weil von späteren Beobachtern auch bei nicht diabetischen Kranken auf Infektion mit Bact. coli zurückzuführende Fälle von Gasgangrän konstatiert worden sind.

Lindenthal nimmt deshalb an, dass in diesen Fällen, speziell denen von Bunge und von Dungern, nicht sowohl das Bact. coli als der hier gleichzeitig gefundene Proteus Hauseri für die Entstehung der Gasphlegmone in Anspruch genommen werden müsse. Verdienen nun die von den genannten Autoren mitgeteilten Fälle tatsächlich dem Krankheitsbild der Gasgangrän, wie wir es von Kirkland, Maisonneuve, Pirogoff her kennen, einverleibt zu werden? Ich muss, um den Leser sich selber ein Urteil hierüber bilden zu lassen, wenigstens auf einige Krankengeschichten rekapitulierend eingehen. In dem Fall Bunges hatte sich im Anschluss an einen Decubitus bei einem 34 jährigen Tabiker eine starke Entzündung und Infiltration über den ganzen Rücken verbreitet, die am fünften Tage Knistern fühlen liess und am siebenten Tage, unter Progredienz der Infektion bis in die vordere rechte Axillarlinie zum Tode führte. Bei der Sektion entleerte sich auf Einschnitte in die Rückenhaut Eiter und unter lautem Zischen eine beträchtliche Menge Gas. Die Muskeln unter der Haut trübe, zeigten im übrigen nichts von zunderartigem Zerfall. In den Organen des Abdomens keine Gasblasen. Neben Streptokokken und Staphylokokken wurden als Colibacillen angesprochene Stäbchen aufgefunden. Hier hat es sich also um eine fünf Tage bestehende Phlegmone gehandelt, in deren Eiter es nachträglich zur Gasbildung kam. Wer jemals eine echte Gasphlegmone gesehen hat, wird den Unterschied zwischen dieser und dem von Bunge geschilderten Krankheitsbild ohne weiteres erkennen. Von einem unter zischendem Geräusch erfolgenden Entweichen von Gas ist bei der gangrène gazeuse gar keine Rede, vielmehr sieht man hier immer nur kleine Gasbläschen aus den durchtrennten Geweben ohne nennenswertes Geräusch austreten. Man ist also zwar berechtigt in dem Falle Bunges von einer gashaltigen Phlegmone zu sprechen, muss aber dieselbe unterscheiden von dem als eigentliche Gasphlegmone oder Gasgangrän bezeichneten Fällen. Sehr mit Recht hat H. v. Schrötter darauf hingewiesen, die Begriffe „Gasphlegmone, bezw. Gasabscess und Abscess mit Gas“ voneinander zu trennen. Bei den ersten handle es sich um durch die biologischen Vorgänge der ätiologisch bedeutsamen Anaëroben bedingte Gasbildung, bei den letzteren um das Vorhandensein von Gas als um ein durch besondere Umstände veranlasstes Vorkommnis, das nicht dem Bact. coli zugeschrieben werden darf, welches keine Gärung zu erregen im stande ist. Ich schliesse mich dieser Auffassung v. Schroetters vollkommen an mit der Einschränkung, dass ich es unentschieden lasse, ob die ätiologisch in Betracht kommenden Gasbildner immer anaërobe sein müssen. Jedenfalls wäre zu wünschen, dass bei

künftigen Publikationen diese beiden Zustände schärfer auseinander gehalten werden, als es namentlich in letzter Zeit vielfach geschehen ist. In dem von Stolz (pag. 123) auf Rechnung des Bact. coli gesetzten Fall von „Gasphlegmone" lag eine komplizierte Fraktur beider Vorderarme mit schwerer Phlegmone beiderseits, welche links bis zum Ellbogen, rechts bis über die Mitte des Oberarms hinauf reichte, vor.

Bei Druck auf den rechten Vorderarm quoll reichlich grau-rötlicher, mit schwärzlichen Fetzen untermischter Eiter zugleich mit Gasblasen aus der Wunde am Vorderarm hervor. Es war deutlich, dass sich in den Weichteilen des Vorderarms eine grössere Ansammlung von Gas befand. An einer Stelle war auch deutlicher, tympanitischer Perkussionsschall nachzuweisen u. s. w.

Am linken Vorderarm nichts von Gasentwickelung im Gewebe. „An dem amputierten Glied war der ganze Vorderarm in eine grosse Eiterhöhle umgewandelt. Das Ellbogengelenk war weit eröffnet, die Muskulatur war zum Teil eingeschmolzen, zum Teil nekrotisch und hing und schwamm in Fetzen in dem dicken, rahmigen, mit Gasblasen untermischten rötlich-grauen Eiter . . . Am Oberarm waren im interstitiellen Gewebe an einigen Stellen spärliche Gasblasen nachzuweisen, auch in der Muskulatur wurden einige bemerkt, letztere war sehr blass". Von fundamentaler Wichtigkeit wäre eine eingehende, mikroskopische Untersuchung des allerdings nur von „spärlichen Gasblasen" durchsetzten interstitiellen Gewebes und der Muskulatur gewesen, die ja allerdings auch nur „einige" solche enthielt. Diese fehlt leider und so gewinnt man aus der Schilderung des Befundes der amputierten Extremität vor allem die Überzeugung, dass hier eine schwere, eiterige Phlegmone bestanden hat und dass in der „grossen Eiterhöhle", in welche „der ganze Vorderarm umgewandelt war" Gasentwickelung zu stande gekommen war. Auch dieser Befund deckt sich in keiner Weise mit dem bei einer echten Gasphlegmone zu erhebenden, auch hier haben wir es mit mächtiger Gasbildung in einer grossen Eiterhöhle zu tun, deren Eiter Pseudo-Dyphtherie-Bacillen, weisse Staphylokokken und „eine Abart des Colibacillus" enthielt. Aus dem gashaltigen Gewebe hat Stolz gar nicht gezüchtet, trotzdem gelangt er zu der überraschenden Schlussfolgerung, dass Bacillen aus der Gruppe des Bact. coli auch im nicht diabetischen, lebenden, menschlichen Organismus richtige Gasphlegmonen zu erzeugen vermögen. Er stützt sich dabei ausser auf den eben mitgeteilten Fall, auch auf die Mitteilungen von Muscatello und von Umber. Den Muscatelloschen Fall kenne ich nur aus dem Referat in Baumgartens Jahresbericht, kann daher auf die anatomischen

Verhältnisse desselben nicht näher eingehen. Dagegen möchte ich hervorheben, dass bakteriologisch bei demselben neben Bact. coli auch Proteus vulgaris und ein grosser, als nicht pathogen bezeichneter, sporenbildender Bacillus gefunden wurde. Keinesfalls ist es angängig, wie Stolz dies tut, hier den Colibac. allein für die Entstehung der Gasgangrän verantwortlich zu machen, zumal Muscatello selbst berichtet, dass nur die gleichzeitige Infektion mit Proteus und Bact. coli im stande gewesen sei, das typische Bild der Gasgangrän zu erzeugen. Und was den Fall von Umber (52) anlangt, so ist derselbe vom Verf. einfach als „Pyopneumothorax subphrenicus auf perityphlitischer Basis ohne Perforation" bezeichnet worden. Es war hier zur Bildung eines „2 Liter aashaft stinkender Massen und jauchigen gelbgrünlichen Eiters, so wie Luft enthaltenden Abscesses" gekommen, in dessen Umgebung im Bereich der Lumbalgegend „das Unterhautzellgewebe stark emphysematös, eiterig infiltriert und teilweise nekrotisch war". Der Eiter, wovon übrigens nur mit Karbolfuchsin gefärbte Ausstrichpräparate angefertigt wurden, enthielt ziemlich zahlreiche Kurzstäbchen, die kulturell als in die Coligruppe gehörig rekognosziert und als Paracoli bac. aërogen. bezeichnet wurden. Auf ihre Gegenwart führt Verf. die Gasbildung in dem Krankheitsherd zurück. Das gashaltige und nekrotische Unterhautgewebe ist weder bakteriologisch, noch mikroskopisch untersucht. Der grosse Eiterherd soll sich im Anschluss an eine larvierte Perityphlitis entwickelt haben „Eine Perforationsstelle im Darm liess sich nicht auffinden". Ich glaube, dass nach der Lektüre des hier kurz skizzierten Umberschen Aufsatzes niemand zu der Überzeugung gelangen wird, dass man es mit einer in das Gebiet der Gasphlegmone zu rechnenden Erkrankung zu tun gehabt hat. Vielmehr besteht hier in unmittelbarer Nachbarschaft des Darms eine putride gangränescierende Phlegmone mit konsekutiver Bildung einer grossen, gashaltigen Abscesshöhle, deren hintere Wand gleichfalls von Gas durchsetzt ist. Überraschend ist es, dass bei der mikroskopischen Untersuchung des Eiters Umber nur die Anwesenheit von Stäbchen erwähnt. Es ist freilich aus der Angabe des Verfs. nicht recht ersichtlich, ob andere Bakterien fehlten.

Meinen Erfahrungen nach ist es in solchen Fällen die Regel, dass man im Eiter ein Gewirr der verschiedensten Bakterienarten antrifft und dann überrascht ist, bei der kulturellen Untersuchung derartigen Eiters oft nichts anderes als wenige Kolonien von Colibacillen und allenfalls noch den einen oder anderen der bekannten Eitererreger wiederzufinden. Das gilt sowohl für Eiterherde in der Nähe des irgendwie

erkrankten Darms, als auch für solche in der Nachbarschaft der, dann meist von Gangränherden durchsetzten, Lungen oder auch für phlegmonöse Prozesse in der Umgebung der Mundhöhle, wie sie z. B. nach Osteomyelitis mandibulae zuweilen ausgelöst werden. An den genannten Örtlichkeiten beobachtet man dann scheusslich stinkende gangränescierende Phlegmonen, in deren Verlauf es ab und an auch zur Gasbildung in dem eiterig infiltrierten Gewebe kommt. Diese Krankheitszustände sind indess von dem Bilde der eigentlichen Gasphlegmone oder Gasgangrän abzusondern; bei ihnen ist der wesentlich anatomische Prozess der phlegmonöse, der zur Einschmelzung des Gewebes führt; erst sekundär tritt unter Umständen auch die Entwickelung von Gas in die Erscheinung, die indess für den Krankheitsverlauf im ganzen bedeutungslos ist und ihm durchaus nicht das Gepräge aufdrückt, wie es die Fälle echter Gasgangrän darbieten. Ich möchte schon hier der Ansicht Ausdruck geben, dass es eine grosse Reihe von auf unseren gewöhnlichen Nährböden gar nicht wachsenden Mikroorganismen gibt, deren Anwesenheit in bereits phlegmonös erkranktem Gewebe zum Auftreten von Gas führen kann. Diese Überzeugung habe ich gerade auf Grund der Beobachtung gashaltiger, stinkender Phlegmonen an den eben genannten Körpergegenden gewonnen. Dass sich solche Bakterien auch an anderen, als den hier bezeichneten Lokalitäten in Wunden ansiedeln und in den Wundsekreten Gas produzieren können, scheint durch neuerdings von Albrecht (1) gemachte Erfahrungen bewiesen zu werden. Die Kenntnis der hier in Betracht kommenden Bakterien ist einstweilen noch eine höchst dürftige, vor allem in der Beziehung, dass es bisher absolut nicht gelungen ist, durch Einverleibung derselben in das Unterhautgewebe von Tieren bei diesen experimentell mit Gasentwickelung einhergehende Erkrankungen zu erzeugen. Sie scheinen eben nur die Rolle von Saprophyten zu spielen und ihre pathogene Bedeutung für den menschlichen Organismus bedarf noch des Beweises.

In diesem Sinne ist auch eine Mitteilung von A. Rodella (43) zu verwerten, der aus dem Eiter eines gashaltigen Abscesses neben Streptokokken und Bact. coli zwei anaërobe Stäbchen züchtete, von deren genauer Schilderung ich hier Abstand nehme, zumal der Verfasser selbst angibt, dass „nicht alle im direkten Präparat gefundenen Bakterien isoliert und in Reinkultur gezüchtet werden konnten". Die durch Kultur gewonnenen Stäbchen waren nicht tierpathogen. Die Gasbildung in dem Abscess ist Verfasser anscheinend geneigt auf das von ihm kultivierte, bewegliche, Sporen bildende, nach Gram färbbare anaërobe Stäbchen zurückzuführen, das auch in zuckerfreien Nährböden „zeitweise eine

ziemlich üppige Gasbildung" veranlasste. Einen strikten Beweis für diese Annahme hat der Verfasser nicht geliefert. Für durchaus zutreffend halte ich dagegen seine Auffassung, dass in dem mitgeteilten Falle „der Gesamtzahl, bezw. der grossen Verschiedenheit der Mikrobenarten und nicht dieser oder jener einzelnen Art eine Bedeutung zukommt."

Ob der Colibac. mit seinen Abarten im stande ist, Gas in menschlichen Geweben zu erzeugen, wie das seit der ersten von Chiari im Jahre 1893 erfolgten Publikation vielfach angenommen wird, ist meines Erachtens nach den bisher darüber vorliegenden kasuistischen Beiträgen noch zweifelhaft, gerade deshalb, weil keiner der Autoren, die diesen Bacillus bei ihren Fällen in Händen gehabt haben, im stande gewesen ist, bei Tieren eine Erkrankung von Charakter der Gasphlegmone zu erzeugen. Auch der Lindenthal-Hitschmannsche Fall ist in dieser Beziehung keineswegs beweisend, da die genannten Forscher bei der Untersuchung des der brandigen Extremität einer diabetischen Frau entnommenen Sekrets 1. kurze, dicke, gerade Bacillen, 2. Kokken und 3. dünne Bacillen, diese letzteren teils gerade, teils schwach gekrümmt, manchmal einzeln, manchmal in der Art von Scheinfäden gelagert antrafen, bei der Kultur aber nur eine einzige Bakterienart gewannen, die sie als Colibac. ansprachen. Die Kokken, deren Reinkultur nicht gelang, wurden als Streptokokken gedeutet; von den feinen Bacillen glauben die Verfasser nicht „dass diese irgend eine Rolle bei der Entwickelung der Gasphlegmone (sc. ihres Falles) gespielt haben" schwächen aber diese Ansicht durch den meines Erachtens sehr berechtigten Nachsatz ab, in welchem sie sagen „mangels einer Kultivierung derselben sind wir nicht im stande eine event. Bedeutung dieser Stäbchen vollkommen auszuschliessen". Diese feinen, auf den angewandten Nährböden nicht gewachsenen Stäbchen haben sich nämlich auch in Schnitten durch die erkrankte Extremiät nachweisen lassen, wenn auch nur vereinzelt neben den in ungeheurer Menge vorhandenen kurzen, dicken Stäbchen. Es erscheint nach dieser durchaus lückenlosen Beobachtung von Lindenthal und Hitschmann sehr auffallend, dass sie trotzdem nur das Bact. coli für die Gasentwickelung in dem erkrankten Gewebe verantwortlich machen.

Man sieht, dass wenn man sich die Mühe nicht verdriessen lässt, die auf Rechnung des Colibac. gesetzten Fälle von Gasphlegmone etwas genauer zu prüfen, die Beweisführung hinsichtlich des entscheidenden Punktes, nämlich der Fähigkeit dieses Bacillus, im lebenden tierischen Gewebe Gas zu erzeugen, eine höchst schwache ist und man wird da-

her gut tun, allen diesen Beobachtungen gegenüber eine gewisse Reserve walten zu lassen und die ätiologische Bedeutung des Bact. coli als Gasphlegmoneerregers als vorläufig zweifelhaft hinzustellen.

Ganz dasselbe gilt für den bei einzelnen Fällen von Gasgangrän gefundenen Proteus Hauseri. Es ist interessant, die in dieser Beziehung als Beweismaterial angeführte Beobachtung von Grassberger [(30) p. 41/42] etwas eingehender zu beleuchten. In diesem Falle hatte sich bei einer 70jährigen Frau in der Gegend der rechten Darmbeinschaufel, nach hinten bis zur Wirbelsäule, von da über den rechten Trochanter abwärts über den ganzen Oberschenkel sich erstreckend eine sehr beträchtliche Anschwellung entwickelt; die Haut luftkissenartig anzufühlen, an der Grenze der Anschwellung emphysematöses Knistern u. s. w. Bei der Sektion „das Unterhautzellgewebe des Gesässes und des rechten Oberschenkels von schmutzig graugelbem, durch zahlreiche Gasblasen schaumigem Eiter durchsetzt u. s. w.“ Das Col. ascend. an die hintere, und seitliche Bauchwand durch schwieliges Gewebe ziemlich fest fixiert. Nach dem Durchschneiden dieses Gewebes zeigt sich eine ca. 250 cm^3 schaumigen Eiters enthaltende, längliche Höhle mit teils schwieligen, teils eiterig infiltrierten und einschmelzenden Wänden.“

„Entsprechend der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel des Colon ascend. führt eine hellergrosse, trichterförmige Vertiefung der vollkommen glatten, blassen Schleimhaut an der hinteren Wand in einen kurzen Hohlgang.“

Ist es bei einer zwischen Darm und einer diesem benachbarten Höhle bestehenden Kommunikation, wo dem Eindringen von Darmgasen kein Hinderniss im Wege steht, nötig, wie Grassberger dies tut, auf die Einwanderung einer Proteusart zu rekurrieren, um die in einer solchen Höhle vorhandene Gasansammlung zu erklären? Ich sollte meinen, nein, und glaube daher, dass allein aus dissem Grunde der Grassbergersche Fall nicht in die Reihe der Gasphlegmonen aufgenommen zu werden verdient. Unter diesen Umständen hätte es einer tierexepermentellen Stütze für die Auffassung von Grassberger ganz besonders bedurft. Wie aber steht es mit dem Ergebnis des von Grassberger herangezogenen Experiments? Er injiziert 2 cm^3 des gashaltigen Eiters einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle und findet dann bei dem nach 18 Stunden verendeten Tier im Bauchraum „eine geringe Menge eines ziemlich reichlich von Gasblasen durchsetzten Eiters,“ in welchem durch Mikroskop und Kultur der Proteus vulgar. wiedergefunden wurde. Ich enthalte mich eines Kommentars über den Wert dieses Versuches, der weder die Pathogenität des Proteus, noch

erst recht dessen Fähigkeit, Gas im tierischen Gewebe zu bilden, zu beweisen geeignet ist.

Nach dieser der Rolle des Bact. col. und Proteus Hauseri als Erreger der Gasgangrän gewidmeten Besprechung nehme ich den oben unterbrochenen Faden in der historischen Darstellung der Lehre von der Ätiologie der Gasphlegmone wieder auf und kehre zu den Arbeiten zurück, welche sich nach Wicklein und Chiari mit dem Gegenstand beschäftigt haben. In demselben Jahre wie der letztgenannte Autor hatte ich selbst (14, 15) Gelegenheit vier hierher gehörigen Fälle zu beobachten, von denen sich namentlich zwei von allen bisher mitgeteilten ihrer klinischen Ätiologie nach insofern unterscheiden, als sie sich im Anschluss an unbedeutende Traumen, nämlich nach subkutanen Injektionen entwickelt hatten, während bei dem Gros der von anderen Autoren herrührenden Beobachtungen die Gasgangrän im Anschluss an ausserordentlich schwere Verletzung entstanden war. In dem einen der Fälle hatte sich die Erkrankung bei einem wegen Pyloruscarcinoms operierten marantischen Manne an mehrfach vorgenommene Injektionen von Kamphor, Äther und Moschustinktur, in dem andern bei einem an Cholera erkrankten robusten 26 jährigen Manne an die subkutane Injektion einer damals von amerikanischer Seite her empfohlenen Acid. sulphur. dilut. 2,7, Morph. 0,02, Aqu. 90,0 enthaltenden Lösung angeschlossen. Dass durch die Einverleibung der genannten Flüssigkeiten in das Unterhautgewebe eine schwere Schädigung dieses oder gar der Muskulatur herbeigeführt werden könnte, wird im Ernst niemand behaupten wollen. Das in seiner Zusammensetzung angegebene sauere Morphiumgemisch ist während der 92er Choleraepidemie hier wiederholt in Anwendung gezogen worden — beiläufig bemerkt, ohne jeden Erfolg — und doch ist der eben erwähnte Fall von Gasgangrän der einzige geblieben, der durch diesen an sich bedeutungslosen Eingriff ausgelöst worden ist. Bei Kaninchen und Meerschweinchen habe ich mich ausserdem durch zahlreiche Injektionen jener sauren Lösung überzeugt, dass sie das Unterhautgewebe dieser Tiere absolut nicht zur Mortifikation oder Gangränescenz bringen. Ich glaube ferner auch bei niemand Widerspruch hervorzurufen, wenn ich behaupte, dass weder bei Cholerakranken noch bei marantischen Individuen ein Zustand des Unterhaut- oder Muskelgewebes vorliegt, der die Auffassung rechtfertigte, dass die genannten Gewebe in ihrer Ernährung schwer geschädigt sind. Bei den zahlreichen Sektionen an Cholera oder Carcinom Verstorbener, die ich vorgenommen habe, ist mir niemals der Gedanke gekommen, die Muskulatur anders, denn als etwas trocken (bei an Cholera) bezw. abgemagert und bisweilen

gleichzeitig trocken (bei an Krebs zu grunde gegangenen) zu bezeichnen. Ich betone das ausdrücklich schon hier, um damit der wunderlichen Behauptung von Westenhöffer zu begegnen, welcher [(54) S. 185 ff.] die Ansicht vertritt, dass der von mir als Erreger der Gasgangrän proklamierte Bacillus, auf welchen ich gleich genauer einzugehen haben werde, per se diese Erkrankung nie zu erzeugen vermöge [(54) S. 210). Nach der Meinung dieses Verfassers siedelt er sich vielmehr „als echter Saprophyt auf nekrotischen, toten, aus der Zirkulation ausgelösten Geweben (oder Exsudaten) an und bildet nunmehr auf diesem günstigen Nährboden Gas". In diesen beiden von mir beobachteten Fällen, bei welchen sich also die Erkrankung nach Injektion der genannten Flüssigkeiten, von denen keine jemals, falls sie aseptisch eingespritzt wird, weder bei Menschen noch bei Tieren die Gewebe nekrotisirt, entwickelt hatte, sind schwere Formen von Gasgangrän entstanden, obwohl hier die von Westenhöffer für das Entstehen der Gaserzeugung als notwendig hingestellten Vorbedingungen nicht vorhanden waren. Ich komme auf diesen Punkt noch zurück. Von meinen beiden anderen Beobachtungen betraf die eine einen kachektischen Mann, bei welchem ohne vorangegangenes Trauma über dem rechten Ellbogen und dem linken Schultergelenk umschriebene Gasphlegmonen aufgetreten waren, die andere eine 62 jährige Frau, bei welcher sich im Gefolge eines gangränescierenden Erysipels des linken Fusses und Unterschenkels am Oberschenkel der gleiche Prozess entwickelt hatte. In allen vier Fällen gelang es mir — und zwar bei der durch eine besondere Foudroyanz des Verlaufs ausgezeichneten Gasgangrän bei dem Cholerakranken, ohne Beimengung anderer Bakterienarten — in den drei anderen Fällen neben der gleichzeitigen Anwesenheit pyogener Kokken einen anaëroben Bacillus zu kultivieren und durch Übertragung von Reinkulturen des letzteren auf geeignete Versuchstiere eine mit der bei Menschen vorkommenden, in allen wesentlichen Punkten übereinstimmende Erkrankung zu erzeugen.

Die Züchtung des Mikroorganismus in unter H-Atmosphäre und bei Bruttemperatur gehaltenen Nährböden gelang auch in denjenigen meiner Fälle, bei denen ich es mit Mischinfektionen zu tun hatte, mühelos und die Weiterzüchtung der mittelst des Plattenverfahrens isolierten Kolonieen in Stichkulturen machte dann nicht die geringsten Schwierigkeiten. Es handelte sich um einen meist kurzen, etwas plumpen, mit abgerundeten Enden versehenen, vollkommen unbeweglichen, zuweilen Scheinfäden bildenden, oft als Doppelstäbchen erscheinende Bacillus, dessen Kolonieen auf der Platte in wechselnder Intensität Gasblasen entwickeln. An einzelnen Kolonieen fehlt die Blasenbildung, statt dessen zeigt der

Agar spaltförmige, meist die ganze Dicke des Nährbodens durchsetzende Risse. Zuweilen bleibt indess jede Alteration des Nährbodens aus und man sieht dann die wenig charakteristischen Kolonieen als rundliche oder elliptische, wetzsteinartige Herde mit dunkelbräunlichem Zentrum und hellerer, wie aus einem feinsten Faserwerk bestehender Peripherie. Für Weiterzüchtung in Stichkulturen verwendete ich Traubenzucker oder 0,5 ameisensaures Natron enthaltenden Nähragar ohne Glyzerinzusatz. Exponiert man derartige Kulturen einer Temperatur von 37° C., dann ist schon nach 24 Stunden in der ganzen Länge des Impfstichs ein sehr üppiges Wachstum zu konstatieren, das innerhalb dieses Zeitraums meist seinen Höhepunkt erreicht hat. Der Agarzylinder weist mehrfache, oft seine ganze Dicke einnehmende Risse auf, wobei die einzelnen Teilstücke nicht selten auf mehrere Centimeter auseinandergetrieben werden. Zuweilen ist die Gasentwickelung eine so starke, dass der verschliessende Wattebausch herausgeschleudert wird. Andere Male ist die Gasentwickelung eine ungewöhnlich geringe, obwohl die Agarnährböden nach genau der gleichen Vorschrift hergestellt sind. Hier spielen Verhältnisse eine Rolle, welche sich unserer Kenntnis noch völlig entziehen. Das Alter der Kultur ist für das Entstehen oder Ausbleiben der Gasproduktion ganz belanglos. Die meisten, namentlich in ameisensaures Natron enthaltendem Agar angelegten Kulturen lassen, oft schon durch den Wattebausch, einen höchst penetranten Geruch nach Schwefelwasserstoff und flüchtigen Fettsäuren wahrnehmen, welcher indess in manchen Kulturen durchaus fehlt. Ein zu langes Kochen der Nährlösungen vor dem Filtrieren scheint nach meinen Erfahrungen dem Zustandekommen dieser Erscheinung hinderlich zu sein. Auch auf Agar — Schrägkulturen — indes bei diesen nur, wenn sie in einer O-freien Atmosphäre gehalten werden — gelangt der Bacillus zum Wachstum, freilich niemals in der Üppigkeit, wie im Stich, vielmehr erhält man meist nur tropfenförmige, im ganzen Bereich der Aussaat auftretende, stellenweise zu grösseren Plaques konfluierende, grauweissliche, in keiner Weise charakteristische Kolonieen, welche, wie bei Berührungen mit der Platinöse bemerkbar, fadenziehende Konsistenz besitzen. In diesen Kulturen kann es zur Bildung von Glasblasen kommen, welche zwischen Reagensglas und Agar angesammelt sind. In Gelatine, die ja bei Zimmertemperatur gehalten werden muss, ist das Wachstum naturgemäss ein viel langsameres. Auf der Platte merkt man frühestens nach zwei Tagen die ersten Wachstumserscheinungen. Die Kolonieen sind klein, rundlich, bräunlichgelb, leicht granuliert, und jede einzelne umgibt sich nach weiteren 1—2 Tagen mit einer kleinen Luftblase. In Gelatinestichkul-

turen tritt der anaërobe Charakter des Bacillus sehr deutlich zutage. Der Impfstich weist nämlich erst in einer Entfernung von 1—2 cm von der Oberfläche des Gelatinezylinders Wachstumserscheinungen auf. Schon nach 24 Stunden kann man ein Dickerwerden des angelegten Impfstichs und nach weiteren 2—3 Tagen die Entstehung kleinerer und grösserer, ununterbrochen miteinander zusammenhängender Kügelchen wahrnehmen, die am untersten Ende des Impfstichs gewöhnlich den grössten Durchmesser erreichen. Nach 5—6 Tagen ist die Stichkultur meist auf der Höhe der Entwickelung angelangt, das Auftreten weiterer Veränderungen hängt von der jeweiligen Gelatineabkochung ab, die bekanntlich, wenngleich immer nach denselben Vorschriften bereitet, doch nicht einmal ausfällt, wie das andere Mal. So beobachtet man in einzelnen Gelatinemischungen eine sehr rasch entlang dem ganzen Impfstich zu stande kommende Verflüssigung der Gelatine, während in anderen Dekokten die Verflüssigung entweder völlig ausbleibt oder nur in bescheidenem Masse zu bemerken ist. Analog verhält es sich mit dem Auftreten von Luftblasen iu der Gelatinestichkultur. In der Mehrzahl meiner Gelatineabkochungen blieb überhaupt jede Gasentwickelung aus, aber auch in jenen Kulturen, in denen es zur Gasbildung kam, erreichte diese nicht entfernt solche Grade, wie in den Agarstichkulturen und von einer Zerreissung der Gelatinezylinder durch enstandenes Gas war nie die Rede. Auf erstarrtem Blutserum gedeihen die unter Wasserstoff und bei Brutwärme gezüchteten Bacillen vortrefflich, dabei wird reichlich Gas entwickelt und es kommt zu fötider Zersetzung des Serums; auf der Oberfläche in der üblichen Weise präparierter Kartoffeln ist das Wachstum auch nach Tagen ein sehr kümmerliches. In mit den Bacillen beschickter und unter H. gehaltener, mit Traubenzucker oder ameisensaurem Natron versetzter Bouillon kann man schon am Ende des ersten Tages kleine Luftbläschen in der Flüssigkeit aufsteigen sehen. Am zweiten Tage nimmt dieses Moussieren an Lebhaftigkeit zu, so dass man an der Oberfläche der Bouillon eine deutliche Schaumschicht wahrnimmt. Die Bouillon trübt sich dabei nur unwesentlich. Auf dem Boden des Gläschens lagert sich eine niedrige Sedimentschicht ab, gleichzeitig wird die vor der Beimpfung alkalische Reaktion der Bouillon deutlich sauer, eine Erscheinung, die man, wenngleich nicht durchgehends, auch an älteren Agarkulturen konstatieren kann. Mit Bacillen beimpfte, sterile Milch wird durch dieselben zwischen 1 und 2 Tagen zur Gerinnung gebracht. Die in meiner Monographie gemachte Angabe, dass Gasentwickelung in den Milchkulturen ausbleibt, bedarf aber der Richtigstellung, da tatsächlich, wenn man nur für Luftab-

schluss (durch Übergiessen der Reagensglaskulturen mit verflüssigtem Paraffin) sorgt auch in der Milch, zuweilen sogar sehr energische, Gasproduktion zu beachten ist. Grassberger und Schattenfroh haben auf diese Tatsache aufmerksam gemacht und ich habe in meiner letzten, auf diesen Gegenstand bezüglichen Arbeit (17) meine erste gegenteilige Behauptung korrigiert. In durch Neutralrot gefärbten Agarstichkulturen erfolgt eine vom untern Ende des Impfstichs gegen das obere fortschreitende Entfärbung des Neutralrot, welche indess nur in den unteren fluorescierenden Schichten eine nahezu totale ist, während gegen die Oberfläche des Agarzylinders hin eine, wenn auch von der ursprünglichen abweichende, Nuance der Rotfärbung kenntlich ist. Sporenbildung habe ich indes in diesem Nährboden ebensowenig wahrnehmen können, wie bei Züchtung des Bacillus auf Blutserum. Ich habe Dauerformen überhaupt nur ein einziges Mal in einer mit ameisensaurem Natron versetzten und auch sonst nach dem gleichen Rezept wie alle früheren angefertigten Agarabkochung beobachtet. Freilich war die Sporenbildung keine sehr reichliche und es handelte sich fast ausnahmslos um endständige kugelige oder leicht ovoide Gebilde, deren Färbung erst durch längere Einwirkung kochender Karbol-Fuchsin-Lösung gelang. An einem und demselben Bacillus befand sich stets nur eine Spore: hier und da wurden auch freie Sporen im Gesichtsfeld angetroffen. Jedenfalls muss ich die Entwickelung von Sporen in Kulturen des uns beschäftigenden Mikroorganismus auch heute noch als ein durchaus inkonstantes und nur ausnahmsweise auftretendes Ereignis bezeichnen. Die Lebensdauer der nicht unter O-Abschluss gehaltenen Bacillen ist speziell in Agarstichkulturen eine kurze. In diesen gehen die Bacillen meist nach 3—4 Tagen zu grunde. Zuweilen trifft man in den tiefsten Schichten des Impfstichs noch lebensfähiges Material zu einer Zeit, wo in den obersten Partieen desselben alle Individuen bereits abgestorben sind. In Gelatine-Stichkulturen können sie dagegen, vorausgesetzt dass der Gelatinezylinder nicht berstet und dadurch die Möglichkeit des Zutritts von O zu dem Impfstich gegeben ist, wochen- und monatelang lebensfähig und, wie hinzugefügt werden soll, auch virulent erhalten bleiben. Über die Züchtung des sich mit allen gebräuchlichen Anilinfarbstoffen und insbesondere auch nach der Gramschen Methode vorzüglich färbenden Bacillus wiederhole ich die bereits oben gemachte Angabe, dass es nur möglich ist ihn unter O-Abschluss zu kultivieren und speziell aus Bakteriengemischen zu isolieren. Welcher der vielen für die Kultivierung anaërober Bakterien angegebenen Methoden man sich dabei bedienen will, halte ich für gleichgültig. Ich

gehe auf Einzelheiten in dieser Richtung nicht ein und bemerke nur, dass der Bacillus zum Wachstum auf Platten zwar der Abwesenheit von O bedarf, aber keineswegs bei Anwesenheit jedes anderen Gases zur Entwickelung gelangt, und dass z. B. ein Wachstum unter Leuchtgas ganz und gar nicht stattfindet. Was das von den Bakterien produzierte Gas anlangt, so besteht dasselbe nach Angaben von Hitschmann und Lindenthal ([30] pag. 122), welche sich auf eine im Wiener chemisch-pathologischen Institut ausgeführte Untersuchung beziehen „aus 67,55 % Wasserstoff, 30,62 % Kohlensäurehydrid, geringen Mengen Ammoniak und Stickstoff, wobei aus dem Nährboden auch Buttersäure und Milchsäure gebildet wurde". — Damit verlasse ich den auf die morphologischen und kulturellen Eigenschaften des von mir bei vier in das Gebiet der Gasphlegmone gehörigen Fällen gefundenen Bacillus bezüglichen Abschnitt und wende mich nunmehr zu der Besprechung seines Verhaltens dem Tierkörper gegenüber. Auch nach dieser Richtung haben sich die aus jenen vier Fällen gezüchteten anaëroben Bacillen durchaus gleichartig gezeigt und ich habe auf Grund ausgedehnter Versuche feststellen können, dass dieselben auf geeignete Versuchstiere übertragen bei diesen ein typisches Krankheitsbild erzeugen, welches mit dem beim Menschen auftretenden in klinischer und anatomischer Beziehung so übereinstimmt, dass, wofern man die sich naturgemäss aus der Verschiedenheit des Organismus bei dem Versuchstier und beim Menschen ergebenden Unterschiede berücksichtigt, von einer direkten Identität gesprochen werden kann. Als das *κατ' ἐξοχήν* in Betracht kommende Versuchstier, bei welchem durch die subkutane Einverleibung von Reinkulturen des fraglichen Bacillus das klassische Bild der Gasphlegmone ausgelöst wird, habe ich das Meerschweinchen herausgefunden. Bei diesen Tieren gestaltet sich die Erkrankung durchaus charakteristisch. Als erster Effekt der Bakterieneinverleibung ins Unterhautgewebe — als Injektionsstelle wurde regelmässig die Bauchhaut gewählt — macht sich eine von der Stichstelle ausgehende, schmerzhafte Infiltration bemerkbar, mit welcher meist eine mehr oder weniger massenhafte Exsudation hämorrhagischer, fleischwasserartiger Flüssigkeit Hand in Hand geht. Gleichzeitig damit tritt schon innerhalb der ersten 12—18 Stunden ein Symptom in die Erscheinung, welches der Erkrankung der Versuchstiere das charakteristische Gepräge verleiht, ich meine die Anwesenheit von Gas im Bereich der Anschwellung. Es handelt sich dabei bald um kleinere, nur durch die Betastung nachzuweisende, beim leichten Palpieren das Gefühl des Knisterns gebende, Gasbläschen oder man hat es mit ausgiebiger Ansammlung von Gas zu

tun, dessen Gegenwart sich bei mit den Tieren vorgenommenen, schüttelnden Bewegungen durch ein auf Distanz hörbares, glucksendes Geräusch auch für das Ohr des Beobachters verrät. Die dadurch von der Unterlage in weiter Ausdehnung abgehobene, mehr oder weniger prall gespannte, Haut wird missfarben gelb oder grün, die Oberhaut löst sich in Fetzen ab, es kommt zur Erweichung und Perforation der Bauchhaut und durch die oft mehrfachen Perforationsstellen entleert sich. meist nur unvollkommen, die mit Luftblasen untermischte blutig wässerige Flüssigkeit. Die geplatzte Haut und das benachbarte Gewebe mumifiziert, stösst sich nach erfolgter Demarkation allmählich ab und der zurückbleibende, sich rasch reinigende, Substanzverlust überhäutet sich von den Rändern her auffallend schnell, so dass schliesslich nur eine derbe, oft strahlige adhärente Narbe auf die Schwere der vorangegangenen Erkrankung hinweist. Ein Teil der Tiere geht aber schon zu grunde, ehe die Bauchhaut perforiert, während andererseits durch frühzeitig vorgenommene, energische Spaltungen der vorgewölbten Haut und Entleerung der angesammelten gashaltigen Flüssigkeit, das sonst eintretende tödliche Ende bisweilen abgewendet werden kann. Bleibt der spontane Durchbruch und der sich anschliessende Austritt der bacillenhaltigen, mit Gas untermischten Flüssigkeit aus, dann gehen die Tiere, spätestens nach Ablauf des 4. Krankheitstages, zu grunde. Die lokalen Veränderungen bestehen in der Exsudation einer geruchlosen, fleischwasserartigen Flüssigkeit und in ausgedehnten Erweichungen sowohl des lockeren Bindegewebes zwischen Haut und Muskulatur, als auch des intramuskulären Gewebes und des Muskelparenchyms selbst. Betrifft der myomalacische Prozess die gesamte Dicke der Bauchmuskulatur, dann kann es durch Übergreifen der Entzündung auf das Bauchfell zur Bildung fibrinöser Beschläge auf diesem, ja zu einer Fortleitung auf dem Wege des Zwerchfells nach dem Pleuraraum kommen, ohne dass die Parenchyme der in diesen Höhlen befindlichen Organe selbst in bemerkenswerter Weise beteiligt werden. Mag aber der Tod akut in kürzester Zeit, oder erst nach Tagen eintreten, nie und nimmer ist in den erkrankten Geweben, so lange es sich um eine reine Infektion mit dem in Rede stehenden Bacillus handelt, eine Spur von Eiterbildung zu beobachten. Wohl aber macht sich eine solche geltend, wenn man die Meerschweinchen, ausser mit dem Gasphlegmoneerreger, mit Eiterkokken infiziert. Der objektive Befund weicht dann von dem eben geschilderten insofern etwas ab, als die in den Geweben angesammelte Flüssigkeit ein trüberes Aussehen aufweist und etwas übelriechend ist. Indes ist die fötide Beschaffenheit der Entzündungsprodukte von unter-

geordneter Bedeutung und gehört ganz und gar nicht zu der eigentlichen Wesenheit des uns beschäftigenden Krankheitsprozesses, speziell nicht des beim Menschen spontan auftretenden.

Was nun die durch unseren Bacillus bedingten feineren Gewebsveränderungen anlangt, so habe ich dieselben zunächst an der experimentell erzeugten Gasphlegmone des Meerschweinchens studiert. Schon an der Subkutis fällt die Quellung und teilweise Auseinanderdrängung der lockeren Fasern derselben und die Anwesenheit spärlicher, gut gefärbter zelliger Elemente auf. Analoge Befunde bieten die tieferen Gewebsschichten mit der angrenzenden Muskulatur. Die einzelnen Primitivbündel sind durch das trübe, geschwollene, intermuskuläre Gewebe auseinandergerückt, an sehr vielen Stellen ist der Zusammenhang zwischen Perimysium internum und Muskelbündel gelockert, so dass infolge Herausfallens zahlreicher Muskelbündel nur das grobmaschige Bindegewebsgerüst übrig bleibt. In einzelnen Bezirken macht sich daneben eine dichte kleinzellige Infiltration des intermuskulären Gewebes bemerkbar. Die einzelnen Muskelbündel zerfallen teils der Länge nach in schmale Fibrillen, teils in quere Scheibchen, die ohne gegenseitigen Zusammenhang lose aneinander liegen, teils endlich — und zwar nicht selten nach vorgängiger vakuolärer Zerklüftung — in eine ganz amorphe, bröckelige Masse. Dieser Vorgang betrifft zuweilen auch die bindegewebigen Septen, wodurch es zu einer Verschmelzung benachbarter Bündel und zu gänzlichem Verschwinden der normalen Muskelstruktur kommt. Ausser dem intermuskulären Bindegewebe und der Muskulatur werden auch etwa hier verlaufende Nervenästchen in den Erweichungsprozess einbezogen, wobei die eigentlichen Nervenfasern erheblich geringeren Widerstand leisten, als das Perineurium. An den im Bereich der erkrankten Gewebe befindlichen Gefässchen habe ich irgend welche Veränderungen nicht wahrnehmen können. Die meist in kolossaler Menge in den Geweben angesiedelten Bacillen findet man vorzugsweise zwischen Subkutis und Muskulatur, während sie der Hautoberfläche näher nur in vereinzelten Exemplaren angetroffen werden. In der Peripherie der in dem Gewebe vorhandenen Luftbläschen, welche als verschieden grosse rundliche oder elliptische, zwischen Bindegewebslamellen befindliche Hohlräume imponieren, sind die Bacillen gewöhnlich in gewaltigen Schwärmen angesammelt. Intravaskulär gelagerten Bacillen bin ich niemals begegnet. Hinsichtlich des morphologischen Verhaltens der Bacillen in den Gewebsschnitten erwähne ich, dass man sie in manchen Präparaten zu ganz extrem langen Fäden ausgewachsen, als wirres Geflecht die lockeren Gewebsmaschen durchsetzend, wahr-

nimmt. An den bei der makroskopischen Betrachtung in keiner Weise verändert erscheinenden Brust- und Bauchorganen der Versuchstiere habe ich bei der allerdings nur in geringem Umfang vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung nichts Bemerkenswertes konstatieren können, speziell liessen sich in den unmittelbar nach dem Tode der Tiere entnommenen Organen niemals — auch nicht durch das Kulturverfahren — Bacillen nachweisen. Eine generalisierte Verbreitung der letzteren, wie etwa beim Milzbrand, kommt hier also nicht zu stande. Am Orte der Infektion dagegen findet eine rapide Vermehrung der Bakterien statt und die lokal im Bereich des durch eine foudroyante Progredienz ausgezeichneten Krankheitsherdes aufgespeicherten toxischen Substanzen sind es offenbar, welche ihren deletären Einfluss auf den tierischen Körper entfalten und falls nicht frühzeitig für Elimination des giftigen Materials gesorgt wird, den Tod der Versuchstiere herbeiführen. Die am Orte der Infektion entstehenden Gewebsveränderungen sind also ebenso wie die sich geltend machenden schweren Störungen des Allgemeinbefindens als direkte Lebensäusserungen der in den Organismus eingeführten Bacillen anzusehen. Durch Kochen oder Chloroformeinwirkung abgetötete Bacillen erweisen sich nach subkutaner Injektion auch bei dem sonst so empfindlichen Meerschweinchen als völlig wirkungslos und sind übrigens nicht im stande, diesen Tieren einen Schutz gegen die nach Einverleibung lebender Bacillen entstehende Erkrankung zu verleihen. Ebensowenig gewährt das einmalige Überstehen einer durch subkutane Impfung mit unserem Bacillus erzeugten Erkrankung Meerschweinchen Immunität gegen eine erneute Infektion.

Aus den vorstehenden, den wesentlichsten Inhalt meiner im Jahre 1893 erschienenen Monographie „über Gasphlegmonen“ [15] bildenden Angaben geht evident hervor, dass es mir damals gelungen ist, in vier in das Gebiet der sogenannten Gasphlegmone gehörigen Fällen einen bestimmten, wohl charakterisierten Mikroorganismus zu finden, durch anaërobe Kulturmethoden zu isolieren und durch Übertragung der reingezüchteten Bacillen auf geeignete Versuchstiere (Meerschweinchen) ein in allen Fällen gleichartiges, mit dem der menschlichen Gasgangrän in klinischer und anatomischer Beziehung übereinstimmendes Krankheitsbild zu erzeugen. Damit waren die drei seinerzeit von R. Koch aufgestellten, kardinalen Bedingungen erfüllt, welche dazu berechtigen, den gefundenen Mikroorganismus, den ich als Bacillus phlegmones emphysematosae zu bezeichnen vorschlug, als einen pathogenen aufzufassen. Auf Grund dieser durch das Experiment und die Beobachtung

am Krankenbett gewonnenen Tatsachen war ich gleichzeitig zu der Überzeugung gelangt, dass die uns hier beschäftigende Erkrankung, welche von den Chirurgen kurzweg septische Phlegmone genannt zu werden pflegt, ein Krankheitsbild sui generis darstellt, das von den diffus eitrigen Phlegmonen prinzipiell zu trennen ist und dass, wie für diese die Eiterbildung, so für jene die Gasentwickelung in dem zudem erweichenden und zerfallenden Gewebe das Charakteristische und für die klinische Beurteilung Massgebende ist. Ich halte es dabei für völlig gleichgültig, ob man die Erkrankung als Gasphlegmone oder Gasgangrän bezeichnen oder mit einem der anderen sonst für dieselbe bisher in Anwendung gezogenen Namen belegen will, wenn man sich nur über die sie begleitenden, klinischen Erscheinungen und die ihr zu grunde liegenden anatomischen Veränderungen im klaren ist. Für die letzteren habe ich durch eingehende, mikroskopische Untersuchungen den Nachweis erbracht, dass neben Erweichungs- und Einschmelzungsvorgängen auch entzündliche Prozesse zu beobachten sind; freilich treten diese gegenüber den in erster Linie in Betracht kommenden, zum Gewebstod und zur Einschmelzung der mortifizierten Gewebe führenden Vorgängen in den Hintergrund, aber sie sind tatsächlich vorhanden und zwar nicht nur beim Tier, sondern auch beim Menschen, auch dann, wenn es sich um die reine Form der Gasgangrän durch die ausschliessliche Infektion mit dem von mir als Bac. phlegmones emphysematosae benannten Mikroben handelt. Ich betone das gegenüber A. Sandler, welcher sein Befremden darüber ausdrückt, dass ich noch immer an dem Entzündungsbegriff festhalte und in meiner 1899 erschienenen Arbeit „über den Erreger der Gasphlegmone" (16) von Entzündungsvorgängen spreche. Ich glaube, meine Auffassung über das Wesen der Krankheit durch die auf Seite 3 meiner Monographie gegebene Charakterisierung, wobei ich das Auftreten von Gasblasen in dem erweichenden und zerfallenden Gewebe als das Eigenartige des Leidens hinstelle, in genügend scharfer Weise präzisiert zu haben. Tillmanns (51) behandelt in seinem im Jahre 1899 erschienenen Lehrbuch die Erkrankung unter den septischen Entzündungen (Seite 336) und sagt „in anderen Fällen ist die Entstehung der Gangrän durch Trauma, durch die Quetschung der Gewebe auszuschliessen und dennoch kommt es zu rasch fortschreitender Gangrän, zu Fäulnis mit Gasentwickelung. . . . Zu diesen schlimmsten Formen der septischen Entzündung gehören wie erwähnt jene Fälle, welche Pirogoff als akut purulentes Ödem, Maisonneuve Gangrène foudroyante" nannte. Dass diese Vorstellung von dem uns beschäftigenden

Leiden keineswegs auf dem Boden steht, den wir durch das bakteriologische Studium dieser Erkrankung und detaillierte mikroskopische Untersuchungen der bei derselben ergriffenen Gewebe gewonnen haben, liegt auf der Hand; denn sie muss bei jedem mit den Verhältnissen nicht Vertrauten den Glauben erwecken, dass es sich um eine Fäulnis abgestorbener Gewebe und um das Auftreten von Gas in diesen handelt. Nichts von alledem ist zutreffend. Wir haben vielmehr eine ganz eigene Art der Gewebserweichung unter gleichzeitiger Gasentwickelung vor uns, die von dem Bilde der Fäulnis schon durch das Ausbleiben des Gestanks völlig verschieden ist. Es kann gar nicht scharf und nicht oft genug betont werden, dass die durch die spezifischen Lebensäusserungen eines bestimmten, hochpathogenen Mikroorganismus hervorgerufenen Fälle sogenannter Gasgangrän nichts zu tun haben mit jenen, bei denen es aus irgend welchen anderen Gründen in den Weichteilen des Rumpfes oder der Extremitäten zur Gangrän und zur Gasbildung in den bereits brandig gewordenen Teilen kommt und es wäre dringend zu wünschen, dass in den Lehrbüchern der Chirurgie dem Kapitel der Gasgangrän eine eingehendere und mehr sachgemässe Besprechung zu teil wird, als das, so weit ich sehe, bisher geschehen ist.

Der Publikation meiner auf die Klarstellung der Ätiologie und Pathogenese der Gasgangrän gerichteten Untersuchungen folgte eine grosse Zahl meist kasuistischer Mitteilungen, welche dadurch, dass die betreffenden Autoren in den von ihnen beobachteten einschlägigen Fällen nahezu regelmässig den von mir als Bac. phlegmon. emphys. bezeichneten Mikroorganismus wiederfanden, wesentlich dazu beitrugen, die ätiologische Bedeutung dieses Bacillus als Erregers der Gasgangrän zu festigen. In einer im Jahre 1900 erschienenen, ausgezeichneten, diesem Mikroorganismus gewidmeten Arbeit, auf welche der Leser besonders aufmerksam gemacht sei, hat Will. H. Welch (57) 46 durch denselben verursachte Fälle von Gasgangrän zusammenstellen können, von denen allein 32 auf Amerika entfallen, der Rest auf Deutschland, Österreich und Italien. [(57) S. 185]. In der klinischen Ätiologie aller dieser Fälle spielen traumatische Einwirkungen und chirurgische Eingriffe die bei weitem grösste Rolle. Vor allem sind es komplizierte Frakturen mit Verunreinigung der Wunde durch Erde, wie sie namentlich bei Überfahrungen und nach ähnlichen schweren Traumen, z. B. Zerschmetterungen durch umfallende Bäume etc. zur Beobachtung gelangen. Mitunter sind es aber, wie bei zwei meiner Fälle, an sich harmlose, subkutane Injektionen, oder, wie von anderen berichtet, Infusionen indifferenter Kochsalzlösungen, welche von dem Ausbruch der gefürchteten

Erkrankung gefolgt waren. Ich verweise hinsichtlich weiterer Einzelheiten über diesen Punkt auf die eben genannte Arbeit von Welch und beschränke mich hier noch auf die Konstatierung der sich aus dem Studium der Literatur ergebenden wichtigen Tatsache, dass, wie auch Welch erwähnt, drei Beispiele vorliegen, in welchen bei einem und demselben Individuum multiple voneinander getrennte, als metastatisch aufzufassende Herde von Gasgangrän aufgetreten sind; so einmal am Vorderarm und der entgegengesetzten Schulter, einmal am Schenkel und beiden Schultern, einmal endlich an einer Schulter und am Steiss. Ich füge hier als vierte in Betracht kommende Beobachtung Fall 2 meiner Monographie bei, wo es sich um zwei Herde im Bereich des rechten Ellbogens und der linken Schulter gehandelt hat. Eine Erklärung dieser Fälle ist nur durch die Annahme möglich, dass es sich um eine Verschleppung des Gangrän erzeugenden Bacillus allein oder mit anderen Mikroben durch die Blut- oder Lymphbahn in von der Eintrittsstelle entfernte Gegenden gehandelt hat. Was speziell meinen eben zitierten Fall 2 anlangt, so betraf derselbe einen an jauchendem Speiseröhrenkrebs leidenden Kranken und es unterliegt meines Erachtens keinem Zweifel, dass von der Geschwürsfläche des Ösophagus aus, welche, wie man sich bei derartigen Gelegenheiten unschwer überzeugen kann, eine Brutstätte für die verschiedenartigsten aëroben und anaëroben Bacillen abgibt, ein Transport des Gasphlegmonerregers nach den eben genannten Lokalitäten stattgefunden hat. Ich hebe diese schon von Welch urgierte Tatsache, in völliger Übereinstimmung mit ihm, schon hier hervor und werde später nochmals darauf zurückzukommen haben.

Eingehende Untersuchungen über die Gangrène foudroyante verdanken wir F. Hitschmann und O. Th. Lindenthal [30]. Ich halte es für erforderlich, auf diese meine eigenen Untersuchungen nach einzelnen Richtungen ergänzende Publikation etwas ausführlicher einzugehen und zunächst die von den genannten Autoren beobachteten Fälle zu analysieren. Auf den einen derselben (Fall VI), bei welchem es sich um eine Mischinfektion durch das Bact. coli, Streptococc. pyog. und ein nicht züchtbares Stäbchen bei einem Diabetiker handelte, habe ich gelegentlich der Erörterung der Bedeutung des Bact. coli für das Zustandekommen der Gasgrangän bereits Bezug genommen und wende mich daher jetzt zunächst ihrem Fall I zu. Hier war die Gasgrangän des linken Oberschenkels im Anschluss an eine komplizierte Fraktur desselben nach Sturz aus einer 4. Etage entstanden. Die bakteriologische Untersuchung ergab, ausser dem von mir gefundenen Gasphlegmoneerreger, den die Verfasser (S. 26) als „spezifischen Erreger der Gasphleg-

mone" bezeichnen, den gelben Eitercoccus, das Bact. col. commun. und ein aërobes sporentragendes, im Tierversuch durchaus nicht pathogen gewesenes Stäbchen, das die Autoren bei ihren anderen Fällen nicht mehr zur Beobachtung bekamen. Ich sehe von einer Reproduktion der von Lindenthal und Hitschmann gegebenen Beschreibung dieses Stäbchens ab, obwohl ihm von den Autoren eine gewisse Bedeutung bei dem Zustandekommen der Erkrankung beigelegt worden zu sein scheint. Sie drücken sich in dieser Beziehung etwas diplomatisch aus. Auch im Fall IV bestand eine Mischinfektion mit dem „spezifischen Anaërobium" und einer zweiten nicht züchtbaren Stäbchenart. Die Gasgangrän hatte sich bei einem Geisteskranken nach einer das rechte Fussgelenk betreffenden Fraktur entwickelt; Ausgang in Tod. Ausserordentlich wertvoll sind die Fälle II, III und V der Wiener Autoren, weil es sich bei ihnen um „reine Infektionen" mit dem von mir als Erreger der Gasphlegmone bezeichneten Bacillus gehandelt hat und Lindenthal und Hitschmann so Gelegenheit gegeben war, die Wirkung desselben auf das menschliche Unterhaut- und Muskelgewebe zu studieren, während ich in meiner Monographie nur über die Untersuchung des durch künstliche Infektion von Meerschweinchen gewonnenen Materials berichtet habe. Bei Fall II handelte es sich um Gasgangrän des rechten Armes nach komplizierter Fraktur beider Vorderarmknochen durch Sturz von einem Baum [Ausgang in Heilung], im Fall III um die gleiche Erkrankung nach einer Ober- und Unterschenkelfraktur durch Fall von der Strassenbahn [Ausgang in Tod], im Fall V endlich um Gasgangrän nach einer Fraktur des rechten Obersckenkels bei einer Rauferei, wobei der Patient mit grosser Gewalt gegen einen „Schotterhaufen" geworfen wurde und liegen blieb [Ausgang in Tod]. Der Fall VII gehört nicht hierher, denn hier lag keine Erkrankung an Gasgangrän vor, vielmehr eine eitrige Meningitis nach einer mit Fraktur der Hinterhauptsschuppe verbunden gewesenen Quetschwunde am Hinterhaupt und es bestand an der Leiche ein bei Lebzeiten nicht konstatiertes Unterhautemphysen und sogen. Schaumorgane. Dagegen konnten die Vf. auf Grund des Ergebnisses der bakteriologischen Untersuchung und der von ihnen ausgiebig herangezogene Schnittuntersuchung als Erreger der Meningitis den von mir gefundenen Bac. phlegmon. emphysem. verantwortlich machen. Für die Frage nach der Bedeutung des letzteren für die Entstehung der Gasgangrän kommt dieser Fall indess nicht in Betracht. Die Resultate der mikroskopischen Untersuchung an den von Gasgangrän befallen gewesenen Extremitäten, über welche L. und H. sehr ausführlich berichten und für welche, um dies nochmal hervorzu-

heben, ihre Fälle II, III und V als massgebend anzusehen sind, bestehen in folgendem. Ganz ähnlich wie bei der experimentell an Meerschweinchen erzeugten Gasgangrän findet sich in den von dieser Erkrankung befallenen Geweben des Menschen eine mit Kernschwund einhergehende Auflösung der Gewebe, vor allem des Muskelparenchyms. Die einzelnen Muskelfasern bieten Veränderungen in ihrer Querstreifung, die Muskelkerne färben sich entweder schlecht oder gar nicht. Am intensivsten ist dieser Verlust der Kernfärbbarkeit in der Umgebung der stärksten Bakterienanhäufung. Dabei brauchen diese Zustände nicht an allen Teilen der erkrankten Muskulatur gleichmässig in die Erscheinung zu treten, vielmehr können neben einzelnen Primitivbündeln, die ihren Zusammenhang noch bewahrt haben, andere liegen, welche hyalin degeneriert und in zahlreiche, quere Scheiben zerfallen sind. Die Veränderungen an den Muskelkernen sind schon zu einer Zeit vorhanden, wo an der Querstreifung nichts abnormes zu erkennen ist. Analog wie bei der experimentell erzeugten Gasgangräm des Meerschweinchens findet man auch beim Menschen mikroskopisch in den Geweben sowohl der Subkutis, als zwischen den Muskeln Gasblasen. Sie sind meist rund, zuweilen oval, manchmal unregelmässig begrenzt und besitzen keine eigenen Wandungen. Allenthalben finden sich Blutungen, wobei die extravasierten Blutscheiben wie ausgelaugt aussehen. Die Muskulatur zeigte in allen Fällen der Wiener Autoren ein braunrotes bis dunkelbraunes Kolorit. In einem ihrer Fälle fand sich als Ursache dieser Färbung ein besonderes Pigment, das in den übrigen Fällen, obwohl die Muskeln ein ähnliches Aussehen boten, nicht vorhanden war. „Jede nennenswerte zellige Infiltration fehlt.“ Die seröse Durchtränkung der Gewebe betrifft am reichlichsten das lockere Bindegewebe; in den gehärteten Gewebsteilen gerinnt die ausgetretene Flüssigkeit zu einer fein granulierten, oft homogenen Masse, die häufig auch zwischen den Muskelprimitivbündeln, diese dadurch zur Quellung bringend und auseinander drängend, vorhanden ist. Leukocyten begegnet man hier nur ausnahmsweise, wie denn auch sonst „im ganzen übrigen Gewebe jede nennenswerte Infiltration fehlt“. Die spezifischen Bakterien sind nicht in allen Fällen gleich reichlich vorhanden, sie liegen teils einzeln, teils in grösserer Zahl zwischen den Primitivbündeln, am reichlichsten in den stark pathologisch veränderten Teilen, aber auch an der Grenze gegen das gesunde Gewebe. Die fixen Bindegewebszellen behalten ihr Kernfärbungsvermögen viel länger als das eigentliche Muskelgewebe. Bezüglich ihrer an Tieren angestellten Versuche kommen Lindenthal und Hitschmann zu mit den meinigen völlig übereinstimmenden Ergebnissen, und nur insofern weicht

ihre Beschreibung von der meinigen etwas ab, als sie für die Meerschweinchen „eine wenn auch geringe zellige Infiltration der Muskulatur [soll wohl heissen des intermuskulären Gewebes. Fraenkel (l. c. S. 151)] zugeben, während ich bei meinen Untersuchungen an diesen Tieren, wie oben erwähnt, auf die stellenweise dichte kleinzellige Infiltration des intermuskulären Gewebes hingewiesen habe. Die Verfasser bemerken aber ausdrücklich, dass sie diese Infiltration auch in jenen Fällen wahrnehmen, in welchen sie „absolut rein (im bakteriellen Sinne)" gearbeitet, d. h. also in welchem sie die Infektion ausschliesslich mit dem von mir gefundenen Bacillus bewirkt hatten. In einer im Jahre 1900 pulizierten Arbeit berichten die genannten Autoren (31) über einen neuen Fall von Gasgangrän, die sich an einen grösseren, zur Hebung einer Ankylose im rechten Ellenbogengelenk unternommenen, operativen Eingriff angeschlossen hatte. Es handelte sich um eine Mischinfektion mit dem Staphyloc. pyog. aur., dem Bac. phlegmon. emph. und endlich mit sporentragenden, durch das Züchtungsverfahren indess nicht in Reinkultur gewonnenen Bacillen, die beiläufig von den Verfassern, meines Erachtens ohne dass sie Beweise dafür erbracht haben, als Dauerformen des spezifischen Bacillus angesehen werden. Der histologische Befund ergab „dieselben typischen Bilder, wie wir sie in den früheren Fällen bei Reininfektionen gesehen haben". In gesperrtem Druck weisen die Verfasser hier erneut „auf das Fehlen aller entzündlichen Erscheinungen" hin; „selbst eine erhebliche seröse Durchtränkung der Bindegewebsmassen fehlt". Nun stellt aber die hier mitgeteilte Beobachtung gar keine reine Infektion mit dem Bac. phleg. emphys. vor, sondern es handelt sich um eine Mischinfektion, mindestens mit dem gelben Eitercoccus. Zudem basieren die Verfasser ihren histologischen Befund auf die Untersuchung eines exzidierten Muskelstückchens, und es ist doch der Einwand sehr berechtigt, dass, wenn sie Gelegenheit gehabt hätten, aus verschiedenen Teilen des schwer erkrankten Armes Gewebe für die mikroskopische Prüfung zu verwenden, ihre Ergebnisse andere gewesen wären. Trotz alledem stellen Lindenthal und Hitschmann auf Grund jener drei in ihrer ersten Arbeit mitgeteilten Fälle von Reininfektion (Fälle II, III, V), auf welche ich eben gebührend hingewiesen habe, die These auf, „dass in den reinen Formen die Entzündung, wie wir dies als die ersten zu zeigen in der Lage waren, vollständig fehlt". Sie fassen die an den Geweben auftretenden Veränderungen als durch den Gasphlegmonerreger bedingte Vergärungserscheinungen auf und bezeichnen daher den ganzen Prozess als „Vergärungsnekrose [(31) S. 25).

Noch vor dem Erscheinen der eben angezogenen Arbeit von

Lindenthal und Hitschmann hatte ich Gelegenheit einen höchst akut verlaufenen, nach Überfahrungsfraktur eines Oberschenkels durch einen elektrischen Strassenbahnwagen entstandenen Fall von Gasgangrän zu beobachten, der besonders deswegen ein erhöhtes Interesse verdient, weil sich hier die schweren Veränderungen nach der Amputation des zermalmten Beins innerhalb des kurzen Zeitraums von 7 Stunden, welcher zwischen der Beendigung des operativen Eingriffs und dem Eintritt des Todes verstrichen war, entwickelt hatten. Die bakteriologische Untersuchung der erkrankten Gewebe mittelst des Miskroskops und Kulturverfahrens hatte ergeben, dass es sich um eine absolute Reininfektion mit dem Gasphlegmoneerreger handelte und trotzdem war es mir gelungen, an Schnitten durch Gewebsstücke, welche den verschiedensten Teilen des erkrankten Amputationsstumpfes entnommen waren, obwohl wir noch dazu ein so frühes Stadium des Prozesses vor uns hatten, die Anwesenheit multipler entzündlicher Infiltrationsherde sowohl in der Subkutis, als im intermuskulären Gewebe festzustellen [(17) S. 86). Damit ist aber die von Lindenthal und Hitschmann als so apodiktisch hingestellte Tatsache, dass „in den reinen Fällen die Entzündung vollständig fehlt“ als nicht zutreffend gekennzeichnet und andererseits durch den von mir beigebrachten Befund eine vollkommene Übereinstimmung der Gewebsalterationen zwischen der beim Menschen aus irgend welchen Ursachen entstandenen und der beim Meerschweinchen experimentell erzeugten Gasgangrän bewiesen.

Nach den von den verschiedensten Beobachtern in aller Herren Ländern über die Gangrène foudroyante gesammelten Erfahrungen, welche sich auf klinische Beobachtung, bakteriologische Befunde und Tierexperiment, sowie die Ergebnisse der an den erkrankten Teilen erhobenen mikroskopischen Befunde stützen, hätte man füglich erwarten können, dass die Bedeutung des als Bac. phlegmon. emphysem. bezeichneten, in der bei weitem grössten Zahl der Fälle von Gasphlegmone gefundenen Mikroorganismus als eines spezifischen, hochgradig pathogenen, diese Erkrankung auslösenden auch allseitig anerkannt werden würde. In der Tat traf dies auch zu. Erst in allerjüngster Zeit hat Westenhöffer (54) den Versuch gemacht, diesen Mikroben seiner Rolle als Krankheitserreger zu entkleiden und ihn als einen Saprophyten hinzustellen, der sich nur „auf totem, nekrotischem, aus der Zirkulation ausgelöstem Gewebe (oder Exsudaten) ansiedelt, und nunmehr auf diesem günstigen Nährboden Gas bildet“. Westenhöffer stellt direkt die Behauptung auf „der Bac. phleg. emphysem. ist für den Menschen nicht infektiös“ [(54) S. 210]. Seiner Ansicht nach ist „das-

jenige, was die Gangrène foudr. zu einer so gefährlichen Komplikation von Wunden und Phlegmonen macht, die Resorption der Zersetzungsprodukte, die infolge der Auseinandertrennung der Teile durch Gas leichter resorbiert werden, als zu einer Zeit, wo der Bac. phleg. emphysem. noch nicht angesiedelt ist, ferner das Übergreifen der Fäulnis auf gesunde Teile, wozu die Gasbildung entschieden beiträgt". Es erscheint mir nun kein irgendwie unbilliges Verlangen, wenn man von jemandem der von den bis dahin allgemein acceptierten so völlig abweichende Anschauungen vertritt, auch erwartet, dass er für seine so divergierende Auffassung gute Gründe beibringt. In der Westenhöfferschen Arbeit wird man aber vergebens nach solchen suchen. Hat doch Westenhöffer nicht einmal Gelegenheit gehabt, einen einzigen Fall von Gasgangrän klinisch und anatomisch bezw. bakteriologisch zu untersuchen; wenigstens ist in seiner Abhandlung nirgends davon die Rede, seine Beobachtungen beschränken sich vielmehr ausschliesslich auf sogenannte Schaumorgane. Ja Westenhöffer hat anscheinend nicht ein einziges Experiment mit dem von ihm zu den Saprophyten gerechneten Bac. phlegmon. emphysem. gemacht, was doch so leicht und am besten geeignet gewesen wäre, ihm das völlig unhaltbare seiner Lehre vor Augen zu führen. Denn durch die subkutane Injektion geringer Mengen einer Kulturaufschwemmung in die Subkutis von Meerschweinchen, wobei doch, wenn sie auch noch so ungeschickt ausgeführt wird, niemals eine Abtötung von Gewebe herbeigeführt wird, hätte er dann eine klassische Gasgangrän, wenigstens beim Meerschweinchen, zu sehen bekommen und sich davon überzeugt, dass dieser, seiner Ansicht nach, saprophytische Mikroorganismus in rapider Weise gesundes Gewebe zur Erweichung und zum Zerfall bringt und vielfach den Tod der Versuchstiere im Gefolge hat. Westenhöffer bewegt sich übrigens mit seiner Ansicht über die Art und Weise der Wirkung des Bacillus in Widersprüchen. Das eine Mal behauptet er, dass die Gefahr der Gasphlegmone wesentlich auf der Resorption der Zersetzungsprodukte beruht, die infolge der Auseinanderdrängung durch Gas leichter resorbiert werden, als zu einer Zeit, wo der Bacillus noch nicht angesiedelt war und gibt damit der Vorstellung Raum, dass schon vor dem Eindringen dieses Bacillus „Zersetzungsprodukte" bestanden haben, bezüglich deren natürlich jeder fragt, auf welche Einflüsse ihre Anwesenheit zurückgeführt werden muss. Keinesfalls ist nach diesem Satz ihre Genese mit dem fraglichen Bacillus in Zusammenhang zu bringen, denn er war ja noch gar nicht in der Wunde. Seine spätere Invasion bewirkt, das ist der Gedankengang Westenhöffers, in diesen „Zersetzungsprodukten" auch nichts

anderes als Gasbildung und dadurch werden die, unabhängig von dem Einfluss des Gasbacillus, durch Momente unbekannter Art entstandenen Zersetzungsprodukte leichter resorbiert und schädigen den Organismus. An anderer Stelle der gleichen Arbeit (S. 218) spricht er aber davon, nachdem er die Fähigkeit des Bacillus darauf beschränkt hat „nur sekundär auf nekrotischem, totem Gewebe als reiner Saprophyt Gas zu bilden", „dass die Resorption der durch dieses Bakterium (bei Westenhöffer heisst es Bakterien, weil in die Besprechung neben dem Bac. phlegmon. emphys. auch Proteus und Bact. col. einbezogen sind) hervorgerufenen Zersetzungsprodukte . . . . die schweren Allgemeinerscheinungen herbeiführt". Hier wird also dem Bacillus das Vermögen zugesshrieben, Zersetzungsprodukte, allerdings nur auf totem Gewebe, zu produzieren. Hätte W. Gelegenheit gehabt, Fälle von Gasgangrän beim Menschen mit eigenen Augen zu sehen, dann würde er auch wahrgenommen haben, dass seine Annahme von dem toten, aus der Zirkulation ausgelösten Gewebe ganz und gar nicht den tatsächlichen Verhältnissen entspricht. Ja, in dieser Beziehung wären nicht einmal eigene Beobachtungen nötig gewesen, sondern es hätte nur eines eingehenden Studiums der Literatur bedurft, um W. die Überzeugung beizubringen, dass diese schwere Erkrankung vielfach nach an sich ganz unbedeutenden Traumen entsteht, worauf ich bereits oben hingewiesen habe. Genaue Angaben über die hier in Betracht kommenden, ätiologischen Momente enthält die vortreffliche Arbeit von Welch [(57) S. 193]. Kochsalzinfusionen und subkutane Injektionen sind so harmlose Eingriffe, dass von ihnen auch Westenhöffer nicht wohl behaupten wird, sie wären im stande, Gewebe zur Nekrose zu bringen und aus der Zirkulation zu lösen, denn dann hätte man in den tausend und aber tausend Fällen, in welchen die ersteren besonders im Cholerajahr ausgeführt worden sind, doch wenigstens ab und an bei den so behandelten Kranken Gasphlegmonen beobachten müssen. Ganz dasselbe gilt von Kampfer- und Ätherinjektionen, die täglich zur Anwendung gelangen und doch ebenso wie Kochsalzinjektionen nur ganz ausnahmsweise von dem Auftreten einer derartigen Erkrankung gefolgt sind. Aber freilich, so wird Westenhöffer sagen, in all diesen Fällen handelt es sich um einen bereits kranken Organismus, dessen Gewebe nicht als normal bezeichnet werden können. Indess, selbst wenn man diese Tatsache bereitwillig zugibt, so kann doch W. die andere nicht aus der Welt schaffen, dass die Gewebe dieser an verschiedenartigen Krankheiten, wie Cholera, Magen- und Speiseröhren-Carcinom leidenden Personen absolut nicht die Bedingungen erfüllen, deren der Gasbacillus

noch W. zu seiner Ansiedelung und Vermehrung bedarf, dass sie nämlich an den Stellen, wo die Infusionen oder Injektionen vorgenommen worden sind, dadurch weder nekrotisch, noch aus der Zirkulation ausgelöst werden. Übrigens ist auch bei sonst gesunden Personen das Auftreten von Gasgangrän nach relativ unbedeutenden chirurgischen Eingriffen beobachtet worden, so nach der Unterbindung der A. femoral wegen Aneurysma, nach der Operation einer eingeklemmten Littreschen Hernie, nach der Entfernung des Wurmfortsatzes. Hier bestanden keinerlei konstitutionelle Erkrankungen, sondern rein lokale Krankheitsprozesse, die nicht einmal die Annahme zulassen, dass durch ein Allgemeinleiden bedingte Ernährungsstörungen der Gewebe hervorgerufen worden wären und trotzdem hat sich im Gefolge derartiger, in gesunden Weichteilen ausgeführter, operativer Massnahmen Gasgangrän entwickelt. Der Tierversuch aber, bei dem man es mit absolut normalen Geweben völlig gesunder Tiere zu tun hat, spricht vollends gegen die Westenhöffersche Vorstellung. Wenn man nur aseptisch arbeitet, dann vertragen Meerschweinchen die subkutane Einverleibung grosser Mengen in Bouillon aufgeschwemmter Agarpartikelchen und vieler ccm. des für einen meiner Patienten so verhängnisvoll gewordenen sauern Morphiumgemisches anstandslos. Die gleichzeitige Einbringung von Spuren der Gasbacillus — es genügt in solchen Fällen die Einführung der mit Kulturpartikelchen verunreinigten Kanüle — reicht aus, um bei diesen Tieren eine foudroyante Gasgangrän zu erzeugen. Gerade durch diese Versuche ist der Beweis erbracht, dass der Bac. phlegmon. emphys. infektiös, d. h. im stande ist, sich in der Subkutis geeigneter Tiere zu vermehren und das schwere Krankheitsbild der sogenannten Gasgangrän auszulösen. Und ganz dasselbe gilt für den Menschen. Gerade die im Anschluss an subkutane Injektionen und Infusionen aufgetretenen Fälle von Gasgangrän beweisen das. Hier müssen eben durch die an sich so unbedeutenden Stichverletzungen Keime des Gasphlegmoneerregers importiert worden sein, die sich nicht nur in loco vermehrt, sondern von der Injektionsstelle aus, zuweilen äusserst rapide, unter Erzeugung des typischen Bildes der Gasgangrän über weite Strecken verbreitet haben. Diese Beobachtungen beweisen aufs schlagendste, dass auch im Gefolge von so geringfügigen Verletzungen, wie beim Einstich in die Subkutis gelegentlich der Vornahmen von subkutanen Injektionen oder Infusionen, Gasgangrän auftreten kann und berechtigen dazu, diese Fälle in Parallele zu setzen mit jenen neuerdings von verschiedenen Seiten bekannt gemachten, wo sich an subkutane Gelatineinjektionen Tetanus angeschlossen hat. Bei beiden die gleiche Art der Verletzung, bei beiden

das Eindringen anaërober Bakterien in die Subkutis, das ist eine Örtlichkeit, wo diese Bakterien günstige Bedingungen für ihre Weiterentwickelung finden. Wie sich die Gasgangrän häufig an schwere Weichteilverletzungen besonders der Extremitäten, wie sich der Tetanus häufig an relativ unbedeutende, aber immerhin die Gewebe bis zu einer gewissen Tiefe durchdringenden, Läsionen anschliesst, so kann andererseits auch die Gasgangrän nach leichten, in bezug auf ihre Qualität den von Tetanus gefolgten an die Seite zu stellenden Traumen, und so kann der Tetanus nach schwereren Gewalteinwirkungen, wie sie sonst mehr bei der Gasgangrän eine Rolle spielen, in die Erscheinung treten. Nicht die grössere oder geringere Schwere der Verletzung ist es, was bestimmend auf den Eintritt oder das Ausbleiben der Gasgangrän wirkt, sondern lediglich die Anwesenheit oder das Fehlen des spezifischen Erregers. Selbst stark gequetschte und „aus der Zirkulation" ausgelöste Gewebe verfallen der Gangr. foudroyante nicht, wenn nicht der spezifische Erreger mit ihnen in Berührung kommt. Das lehrt die klinische Beobachtung auf chirurgischen Abteilungen zur Genüge und gerade darin liegt der Fortschritt der Erkenntnis gegenüber „den Alten .... mit ihrem „bakteriologisch ungetrübten Auge" [Westenhöffer l. c. S. 210] dass wir jetzt wissen, dass sich auch nach den schwersten Verletzungen die Gasgangrän nicht zu entwickeln braucht und dass sie nach harmlosen eintreten kann, wenn in die von der Verletzung betroffenen Gewebe der spezifische Bacillus eingedrungen ist. Ich komme also ganz im Gegensatz zu Westenhöffer, und nicht wie dieser lediglich an der Hand spekulativer Betrachtungen, sondern gestützt auf klinische, pathologisch-anatomische und experimentell-bakteriologische Tatsachen zu der von mir schon im Jahre 1893, wie ich glaube, genügend bewiesenen, seit jener Zeit von den verschiedensten Autoren bestätigten Behauptung, dass der Bac. phlegmon. emphysem. tatsächlich aus eigener Kraft Gasgangrän auch an sonst gesunden Geweben des Menschen zu erzeugen im stande ist. Ich halte die von Westenhöffer proklamierten Anschauungen für Irrlehren, die auch bei mit „bakteriologisch ungetrübtem Auge" versehenen Forschern keinen Anhang finden werden.

Ein sehr wertvolles Argument für die pathogene Bedeutung der in Rede stehenden Bacillen für den Menschen ist das Auftreten mehrfacher, mit Gasbildung und Gewebszerfall einhergehender Herde, bei einem und demselben Individuum, nachdem am Orte der Läsion die Erscheinungen der Gasgangrän aufgetreten sind. Ich habe auf diese Verhältnisse, unter Hinweis auf die Angaben von Welch, bereits aufmerksam gemacht und bei dieser Gelegenheit auch erwähnt, dass selbst

ohne vorangegangene Traumen derartige gashaltige Gangränherde entstehen können, wenn sich, (wie in Fall II meiner Monographie bei einem an verjauchtem Speiseröhrenkrebs leidenden Patienten) an irgend einer Stelle des Körpers den Gasphlegmoneerreger beherbergende geschwürige Flächen oder ähnliche Zerfallsherde befinden. Schon nach derartigen, auf rein klinischer Wahrnehmung basierenden Beobachtungen unterliegt es keinem Zweifel, dass man es hierbei mit metastatischen Prozessen zu tun hat, die durch eine Verschleppung des Gasphlegmoneerregers auf dem Lymph- oder Blutwege entstanden sein müssen. Der von Lindenthal und Hitschmann gegen eine solche Annahme eingelegte Widerspruch [(31) S. A. S. 15] muss demnach trotz der Entschiedenheit, mit der ihn die genannten Verf. erhoben haben, als unberechtigt zurückgewiesen werden und das um so mehr, als — und zwar schon vor der eben angezogenen Veröffentlichung von Lindenthal und Hitschmann — Beobachtungen bekannt gemacht waren, bei welchen intra vitam im zirkulierenden Blut sowohl mikroskopisch, als kulturell die Anwesenheit des Bac. phlegmon. emphys. festgestellt worden ist. Es ist für diese Frage gleichgültig, dass es sich dabei nicht um Fälle von Gasgangrän gehandelt hat; kommt es doch lediglich auf die Feststellung des Vorkommens des fraglichen Bacillus im Blut des lebenden Menschen überhaupt an. Ich verweise in dieser Beziehung auf die wertvollen Mitteilungen von Welch [(57) S. 203] und bemerke, dass ich im Januar v. J. einen schweren, tödlich verlaufenen Fall von Puerperalfieber[1]) (Sektion Nr. 137, 1902) anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, bei welchem die Infektion ausschliesslich durch den im Blut der Patientin mikroskopisch und kulturell nachgewiesenen Bac. phlegmon. emphys. herbeigeführt worden war. Durch diese Feststellungen ist unumstösslich dargetan, dass der uns beschäftigende Erreger der Gasgangrän, der auch bei verschiedenen anderen Krankheitszuständen des Menschen, auf welche hier nicht näher eingegangen werden soll, eine Rolle spielt, sich wenigstens zeitweise im Blut des lebenden Menschen aufhalten kann. Es darf unter diesen Umständen auch nicht Wunder nehmen, dass er, falls die geeigneten Bedingungen vorhanden sind, sich an einer, von dem Ort der ersten Infektion entfernten, Stelle des Rumpfes oder der Extremitäten ansiedelt und hier zur Entstehung eines, dann als metastatisch aufzufassenden, Gasgangränherdes Anlass gibt. Die Summe der vorstehend mitgeteilten Tatsachen wird, denke ich, ausreichen, einen

---

[1]) Cf. Lenhartz, die septischen Erkrankungen in Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie III, 8. Teil, 1. Abteil., S. 322.

jeden, der an die Existenz und die Wirksamkeit pathogener Mikroorganismen überhaupt glaubt, davon zu überzeugen, dass der als Bac. phlegmon. emphys. bezeichnete Mikrobe mit Fug und Recht den pathogenen Mikroorganismen zugerechnet werden muss. Einen, dem Westenhöfferschen ähnlichen Standpunkt hat übrigens schon Muscatello (39) bezügl. des Gasphlegmoneerregers vertreten, so dass der Gedanke Westenhöffers nicht einmal als originell bezeichnet werden kann. In einer mit C. Gangitano gemeinschaftlich publizierten kasuistischen Mitteilung spricht sich Muscatello dahin aus, dass der fragliche Bacillus, auf gesunde Gewebe übertragen, keine Wirkung ausübt, sich dagegen entwickelt und unter Produktion von Gasen faulige Zersetzung bewirkt, sobald er mit Geweben in Berührung kommt, deren Vitalität gelitten hat. Baumgarten hat an das über die genannte Arbeit in seinem Jahresbericht (Bd. XIV, S. 573) erschienene Referat die Bemerkung geknüpft „nach E. Fraenkels überzeugenden Tierexperimenten geht die pathogene Wirkung des Bac. phlegmon. emphys. über die ihr von den italienischen Autoren gesteckten Grenzen erheblich heraus" und ich kann mich daher, unter völliger Anerkennung dieser kurzen, aber treffenden Baumgartenschen Epikrise zu der Arbeit der beiden Italiener, auf die soeben gegen Westenhöffer vorgebrachten Einwendungen beziehen, welche in gleicher Weise gegen Muscatello und seinen Mitarbeiter ihre Gültigkeit haben.

Ist nun der als tatsächlicher Erreger der Gasgangrän anzusehende Bac. phlegmon. emphys. so charakterisiert, dass wir im stande sind, ihn als einen Bacillus sui generis anzusehen und von anderen ihm ähnlichen anaëroben zu unterscheiden, wie etwa den Typhusbacillus von Bact. coli? Diese Frage darf nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse unbedingt bejaht werden. Es handelt sich um einen völlig unbeweglichen, sich mit allen Anilinfarbstoffen und insbesondere auch nach der Gramschen Methode vortrefflich färbenden Bacillus, der nur ausnahmsweise und unter uns bisher unbekannten Bedingungen die Fähigkeit besitzt, Sporen zu bilden und dessen Isolierung nur bei streng anaërober Kultivierung gelingt. Zu den besonderen Merkmalen des Bacillus gehört vor allem auch sein Verhalten dem Tierkörper gegenüber. Schon in meiner Monographie hatte ich auf die, auch hier eingehend dargelegte, Wirkung desselben auf Meerschweinchen hingewiesen und festgestellt, dass das Meerschweinchen als das Versuchstier *κατ' ἐξοχήν* gegenüber dem Bac. phlegmon. emphys. anzusehen ist, während sich Mäuse absolut refraktär verhalten und bei Kaninchen nur ausnahmsweise eine lokale, nicht progrediente Erkrankung erzeugt wird,

welche von dem Bild der Gasgangrän toto coelo verschieden ist. In einer späteren Arbeit (16) konnte ich dann darauf hinweisen, dass zu den Tieren, welche in bezug auf die Sicherheit, mit der es gelingt, bei denselben das schwere, charakteristische, meist rasch tödlich verlaufende Krankheitsbild der Gasphlegmone zu produzieren, dem Meerschweinchen an die Seite gestellt zu werden verdient, aus der Reihe der Vögel der Sperling gehört. Der sich an die Infektion anschliessende Krankheitsprozess gestaltet sich ganz analog wie beim Meerschweinchen, so dass sich am Ort der Impfung eine sich von da rasch ausbreitende gashaltige Blase entwickelt, welche neben hämorrhagischer Flüssigkeit zunderartig zerfallenes Unterhaut- und Muskelgewebe, nichts von Eiter enthält. Die in den grossen Brustmuskel geimpften Tiere gehen regelmässig innerhalb der ersten 24 Stunden p. infektionem zu grunde. In dem lokalen Krankheitsherd wimmelt es von Bacillen, welche sich bei sehr bald nach dem Tode sezierten Tieren als auf die Stelle der Erkrankung beschränkt zeigen. Lässt man dagegen die kleinen Tierchen einige Zeit liegen, dann kommt es zu einer postmortalen Verbreitung der Bacillen auch in inneren Organe, unter denen sich namentlich die sonst nicht veränderte Leber durch einen besonderen Reichtum auszeichnet. Der Tod der Tiere erfolgt ausschliesslich durch die schwere lokale Erkrankung und die Resorption der an der Impfstelle sich entwickelnden toxischen Produkte. Sehr viel widerstandsfähiger als Sperlinge erweisen sich dem Gasphlegmonebacillus gegenüber Tauben. Auch bei ihnen entwickelt sich nach Impfung in den grossen Brustmuskel ein lokaler Krankheitsherd. Es entsteht zunächst ein hämorrhagisch-nekrotisierender Prozess an der Impfstelle, der in seinem weiteren Verlauf zur Bildung einer Gas, trübblutige Flüssigkeit und erweichte Muskelmassen enthaltenden, schwappenden Blase führt. Die im Bereich des Herdes missfarben-grünliche Haut berstet, der darunter befindliche Inhalt entleert sich, das nekrotische Gewebe demarkiert sich gegen die Umgebung, es kommt zur Eintrocknung und Schorfbildung und die vorher in ihrem Allgemeinbefinden geschädigten Tauben genesen. Ab und zu geht freilich auch einmal eins der Tiere zu grunde. Aber im allgemeinen besteht bei diesen Tieren keine grosse Neigung des Prozesses, sich über grosse Strecken auszubreiten. Die Passage der Bacillen durch den Vogelkörper scheint ihre Pathogenität nicht unwesentlich zu steigern. Von Säugetieren habe ich endlich noch eine Anzahl teils jüngerer, teils älterer Hunde zu Infektionsversuchen mit dem Bacillus der Gasphlegmone benützt. Auch diese Tiere erkranken, ohne indes zu verenden. Auch bei ihnen handelt es sich um einen, mit starker Gasentwickelung,

unter gleichzeitiger Bildung eines hämorrhagischen Eiters einhergehenden Nekrotisierungsprozess von Unterhaut- und Muskelgewebe, der, nachdem die nekrotischen Massen durch die spontan perforierende Haut entleert sind, zur Heilung kommt. — Zur Beurteilung der pathogenen Eigenschaften des fraglichen Bacillus wird man sich also vor allem der Meerschweinchen und Sperlinge zu bedienen haben, in deren Körper es konstant zu einem, in immer gleicher Weise verlaufenden Krankheitsprozess kommt, welcher mit dem beim Menschen zu beobachtenden als ausserordentlich ähnlich bezeichnet werden darf.

In neuerer Zeit haben Grassberger und Schattenfroh (19) den Versuch gemacht, den Gasphlegmone-Erreger botanisch zu klassifizieren und ihn den in der Natur weit verbreiteten Buttersäurebacillen einzureihen. Er soll nach der Ansicht der genannten Autoren als eine pathogene Abart der von ihnen als Granulobacillus immobilis bezeichneten Species aufzufassen sein. Die von den genannten Autoren für die Identität dieser beiden Bakterienarten beigebrachten Beweise bieten indes, wie ich mich in meiner letzten Arbeit über den Gegenstand [(17) S. 75/76) festzustellen bemüht habe, so zahlreiche Angriffspunkte, dass ich das an sich sehr anerkennenswerte Bestreben von Grassberger und Schattenfroh, den Bac. phlegm. emphysem. einer grossen Gruppe wohlcharakterisierter Bacillen einzureihen und ihn mit dem, ihren eigenen Untersuchungen nach stets nicht pathogenen, in der Natur sehr verbreiteten unbeweglichen Buttersäurebacillus zu identifizieren, einstweilen als nicht von Erfolg gekrönt anzusehen vermag. Ich möchte bei dieser Gelegenheit nur noch darauf aufmerksam machen, dass sich in dem von A. Sandler herrührenden zusammenfassenden Referat über Gasgangrän und Schaumorgane [(46) S. 504] eine, hinsichtlich des die Pathogenität des Buttersäurebacillus betreffenden Punktes, irrtümliche Darstellung findet. Sandler schreibt „es gelang nämlich Schattenfroh und Grassberger erst nicht, mit dem unbeweglichen Buttersäurebacillus eine Gasgangrän hervorzurufen. Erst als eins von acht Meerschweinchen erkrankte und starb, erwiesen sich die aus dem Organismus gewonnenen Kulturen so virulent, dass nunmehr jedes damit infizierte Meerschweinchen an einer klinisch, bakteriologisch und anatomisch durchaus typischen Gasgangrän erkrankte!“ Zunächst wird durch diesen Passus des Sandlerschen Referats der Anschein erweckt, als ob das betreffende Meerschweinchen mit einem der Grassberger-Schattenfrohschen, ursprünglich avirulenten, unbeweglichen Buttersäurebacillenstämme infiziert, krank gemacht und an den Folgen der Infektion gestorben wäre. Tatsächlich verhält sich die Angelegenheit so, dass Grassberger und

Schattenfroh mit den von ihnen aus partiell sterilisierter Milch gewonnenen Stämmen des sogen. unbeweglichen Buttersäurebacillus niemals bei Meerschweinchen Krankheitsprozesse zu erzeugen vermochten, selbst nicht nach Einverleibung grosser Mengen solcher Kulturen. Erst als sie einmal Kulturen aus Erde anlegten, gewannen sie einen von vornherein pathogenen Stamm eines ihrer Ansicht nach im übrigen mit ihrem Buttersäurebacillus morphologisch und kulturell übereinstimmenden Mikroben und nun identifizieren sie ohne weiteres diesen aus Erde gewonnenen hochpathogenen Bacillus mit ihren sonst immer aus partiell sterilisierter Milch gezüchteten Stämmen. Es besteht also allerdings eine Identität ihres aus Erde gezüchteten Bacillus mit dem aus menschlichen Gasphlegmonen kultivierten Krankheitserreger, eine Tatsache, die aber bereits vor Grassberger und Schattenfroh Lindenthal und Hitschmann festgestellt hatten, denen es gelungen war, den Erreger der Gasgangrän in den verschiedensten Erdproben aufzufinden. Wie ersichtlich, berechtigt das Grassberger-Schattenfrohsche Experiment ganz und gar nicht dazu, wie Sandler dies tut, „von einer evidenten Übereinstimmung mit der Tierpathogenität des Fraenkelschen Bacillus" zu sprechen und verleiht der Grassberger-Schattenfrohschen Theorie, „dass der Fraenkelsche Bacillus nichts anderes als eine pathogene Varietät des in der Natur viel verbreiteten unbeweglichen Buttersäurebacillus darstellt, der unter unbekannten Bedingungen die Fähigkeit erlangt, im Organismus den Symptomenkomplex der Gasgangrän hervorzurufen" nichts weniger als eine Stütze.

Ich wende mich nunmehr mit einigen Worten der Besprechung über das Vorkommen des *κατ' ἐξοχήν* Gasgangränerregers zu. Schon die klinische Beobachtung der nach grösseren Traumen entstandenen Fälle von Gasgangrän, bei denen die gesetzten Wunden durch Strassenschmutz mehr oder weniger verunreinigt waren, hatten es wahrscheinlich gemacht, als einen Fundort dieses Bacillus den Erdboden anzusehen, und in der Tat konnten Lindenthal und Hitschmann in verschiedenen daraufhin untersuchten Bodenproben die Anwesenheit des fraglichen Bacillus feststellen. Ähnliche Angaben rühren von Welch und Flexner, sowie von Walker, welcher den Gasgangränerreger in dem durch Fegen gewonnenen Zimmerstaub, sowie von Harris, welcher ihn im Inhalt einer alten Dunggrube nachwies. Ich selbst gewann ihn durch Kultur aus einem dicken Holzsplitter, welcher unter dem Daumennagel eines an Tetanus schwererkrankten Mannes gesessen hatte. Durch die eben erwähnten Tatsachen ist das Vorkommen dieses für den

Menschen so pathogenen Mikroorganismus in der Aussenwelt in einwandsfreier Weise erhärtet und damit eine befriedigende Erklärung für das Auftreten der Gasgangrän nach Verletzungen gegeben, bei denen es zu Verunreinigung von Weichteilwunden mit Staub, Erdboden oder Holzteilen etc. gekommen ist. Andere klinische Wahrnehmungen, wie das Entstehen von gashaltigen, durch den Bac. phlegmon. emphys. erzeugten, Abscessen ohne vorangegangene Traumen, (wie Fall II meiner Monographie, wo die Erkrankung bei einem an jauchendem Speiseröhrenkrebs leidenden Patienten entstanden war) und endlich gewisse pathologisch-anatomische Tatsachen, ich meine die durch den gleichen Bacillus bedingte Entwickelung eines, bisweilen über den ganzen Körper verbreiteten, schon wenige Stunden p. m. in die Erscheinung tretenden Unterhautemphysems legten die Vermutung nahe, dass der uns beschäftigende Bacillus auch im Innern des menschlichen Organismus vorkäme, und so haben denn wiederum Lindenthal und Hitschmann, ebenso wie Welch, Howard und Hirschberg (A. Welch S. 180) durch zahlreiche Untersuchung den unumstösslichen Beweis erbracht, dass der Bac. phlegmon. emphys. ein ausserordentlich häufiger Bewohner auch des normalen menschlichen Darmkanals ist. Die hier erörterten Verhältnisse legen ein beredtes Zeugnis von der weiten Verbreitung des Bacillus ab, sie machen es verständlich, dass in allen Weltteilen Fälle von Gasgangrän zur Beobachtung gelangen und dass in der bei weitem grössten Zahl aller solcher Fälle eben dieser Bacillus für ihre Entstehung verantwortlich gemacht werden konnte.

Es sind indes gerade in der neuesten Zeit Mitteilungen über Gasgangrän publiziert worden, in welchen die Beobachter andere, und zwar gleichfalls anaërobe, Bakterien nachgewiesen haben, die sie als Erreger der Erkrankung anzusehen, sich für berechtigt halten. Ich erwähne hier zunächst die, schon gelegenlich der dem Bac. coli als Gasgangränerreger gewidmeten Besprechüng zitierte, Arbeit von A. Stolz (44), in welcher derselbe über einen in der Strassburger chirurgischen Klinik behandelten Fall von Gasgangrän nach Überfahrungsfraktur durch einen Mistwagen berichtet. Der Tod des 5 jähr. Kindes erfolgte zwei Tage nach der Verletzung, und der bei Lebzeiten und p. m. festgestellte Befund lässt Zweifel an der Auffassung der Erkrankung als Gasgangrän absolut nicht aufkommen.

Die auf den Fall bezügliche bakteriologische Untersuchung weist indes mehrfach Unklarheiten und Lücken auf. Zu ersteren rechne ich zuvörderst die Angabe von Stolz, dass sich „in Ausstrichpräparaten ([44] S. 102) mit Gewebsflüssigkeit (ob dieselben von zwei mit Gewebs-

partikelchen aus der Wunde des erkrankten Unterschenkels geimpften und eingegangenen Meerschweinchen oder aus Ödemflüssigkeit des Unterschenkels des zu grunde gegangenen Kindes herrührten, ist gar nicht ersichtlich,) ausschliesslich grosse, plumpe bewegliche Bacillen, die sich zum Teil entfärbten" fanden. Es ist absolut unverständlich, wie man an Ausstrichpräparaten etwas über die Beweglichkeit eines Bacillus aussagen kann. Etwas weiter unten auf derselben Seite gibt Stolz an, in Ausstrichpräparaten aus der Ödemflüssigkeit von der Grenze der noch normalen Haut — hier ist also sicher Flüssigkeit vom Unterschenkel des verstorbenen Kindes gemeint — neben Kokken sehr viele dicke Stäbchen gesehen zu haben, die teils zu zweien, teils zu kurzen Fäden angeordnet waren und von denen manche nach Gram ganz gefärbt blieben, während sich andere vollständig entfärbten und wieder andere nur in einzelnen Partieen gefärbt blieben. Ob diese Bacillen mit jenen anderen in der Ödemflüssigkeit zweifelhafter Provenienz gefundenen, welche „sich nach Gram zum grössten Teil entfärbten" identisch gewesen sind, erscheint zum mindesten fraglich. Die Isolierung der in der Ödemflüssigkeit aus der Wunde des Kindes mikroskopisch nachgewiesenen Bacillen durch Plattenkultur gelang auch bei anaërober Züchtung nicht, dagegen wurden aus Schüttelkulturen in Agarröhrchen nach genügender Verdünnung des Kulturmaterials bewegliche, streng anaërobe Bacillen gezüchtet, die hinsichtlich ihres Wachstums in den verschiedenen Nährböden genau beschrieben und von dem Verf., obwohl „sie sich bei den mit Reinkulturen angestellten Tierversuchen als nicht pathogen erwiesen und es nicht gelang, experimentell bei Tieren Gasphlegmone zu erzeugen" ([44] S. 109), doch als die eigentlichen Krankheitserreger für den betreffenden Fall in Anspruch genommen werden. Schnittuntersuchungen von dem Bein des erkrankten und verstorbenen Kindes fehlen vollständig, und ebenso fehlen sowohl bakteriologische als mikroskopische Untersuchungen der Gewebe jener zwei Meerschweinchen, welche, wie erwähnt „mit einigen der Wunde (sc. des Kindes) entnommenen, stark beschmutzten Gewebsfetzen unter die Bauchhaut geimpft" und schon am folgenden Tage verendet waren. Die Sektion der Tiere ergab „ein hämorrhagisches, emphysematöses Ödem, welches sich über die ganze Bauchseite ausgebreitet hatte". — Wenn ich mir trotz der diesen Angaben anhaftenden Mängel eine Epikrise zu dem Fall gestatte, so geht dieselbe dahin, dass hier tatsächlich eine echte Gasgangrän vorgelegen hat und dass allem Anschein nach, neben anderen in den Geweben vorhanden gewesenen Bakterien, sich auch der Bac. phlegmon. emphys. befunden hat. Speziell die Lagerung der Bacillen zu zweien

und in kurzen Fäden, sowie das durch Übertragung von Gewebspartikelchen aus der verunreinigten Wunde des kindlichen Unterschenkels bei zwei Meerschweinchen erzeugte Krankheitsbild scheint mir in diesem Sinne verwertet werden zu können. Der dann von Stolz isolierte Bacillus ist meines Erachtens für den ganzen bei dem Kinde beobachteten Krankheitsprozess völlig bedeutungslos gewesen und der eigentliche Krankheitserreger ist Stolz entgangen. Die beste Gelegenheit seiner habhaft zu werden, nämlich die Züchtung aus dem emphysematös hämorrhagischen Unterhautgewebe der nach der künstlichen Infektion eingegangenen Meerschweinchen, hat Stolz unbenutzt vorübergehen lassen. Der Fall hält also einer ojektiven Kritik nach keiner Richtung stand und ist für die Frage der bakteriellen Ätiologie der Gasphlegmonen leider nicht zu verwerten.

Eine zweite hier in Betracht kommende Arbeit rührt von W. Silberschmidt (47). Er bespricht in derselben drei Fälle komplizierter Überfahrungsfrakturen, im Anschluss an welche sich das klinische Bild der Gasgangrän entwickelte. Der erste (komplizierte Vorderarmfraktur) führte zur Exartikulation des Oberarms, welcher indes schon nach wenigen Stunden der Tod folgte. Die Beschreibung des anatomischen Befundes der exartikulierten Extremität fehlt vollkommen. Bei der Sektion wurde ein fast über den ganzen Körper verbreitetes Unterhautemphysem und das Vorhandensein sogenannter Schaumorgane, die bei der bakteriologischen und mikroskopischen Untersuchung ganz unberücksichtigt geblieben sind, festgestellt. Und wie wertvolle Befunde hätten sich dabei für die ganze Beurteilung des Falles ergeben! Silberschmidt hat sich vielmehr auf die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung von Blut und Flüssigkeit und die Anlegung von Kulturen aus einem, aus der Tiefe des Arms entnommenen Gewebsstück beschränkt und dabei ausser Bact. coli einen sporenbildenden, nicht einmal auf sein Verhalten im hängenden Tropfen geprüften, anaëroben Bacillus gefunden, der selbst in grösseren Mengen Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen nicht zu schädigen vermochte und speziell bei Meerschweinchen, niemals das bei diesen Tieren so charakteristische Bild der Gasphlegmone auslöste. Trotzdem erblickt Silberschmidt in diesem Bacillus den Krankheitserreger für den vorliegenden Fall und reiht ihn „in die Gruppe des Bac. oedem. malign.“ ein, wie er sagt „nach eingehenden morphologischen und vergleichenden Untersuchungen“. Die Berechtigung dazu geht aus den Mitteilungen von Silberschmidt nicht hervor, vielmehr spricht das Verhalten des Bacillus dem Tierkörper gegenüber dafür, dass es sich um einen anderen Anaëroben gehandelt hat. Auch

die Art der bakteriologischen Untersuchungsmethode, welche Silberschmidt in Anwendung gezogen hat, ist nicht einwandsfrei. Er hat nicht einmal anaërobe Plattenkulturen angelegt, die doch sehr geeignet gewesen wären, ihn darüber zu orientieren, ob nicht event. mehrere Arten von Anaëroben in dem gangränösen Arm angesiedelt gewesen sind. Gar nichts endlich verlautet über die bei der Sektion gashaltig gefundenen Organe. Durch die Untersuchung derselben würde Silberschmidt sehr rasch Aufschluss über den wahren Sachverhalt erlangt und sich davon überzeugt haben, dass keines der beiden von ihm isolierten Stäbchen die postmortale Gasbildung erzeugt hat, sondern dass derselbe Mikroorganismus, der postmortal zur Entstehung der Schaumorgane geführt, auch die verhängnisvolle Gasgangrän an dem gebrochenen Arm der Lebenden hervorgerufen hat, und ich zweifele nach meinen, in dieser Beziehung recht ausgedehnten Beobachtungen nicht daran, dass auch in diesem Fall der Bac. phlegmon. emphysem. für beide Prozesse verantwortlich gemacht werden muss. Es ist übrigens nicht recht klar, warum Silberschmidt gerade in dem anaëroben Stäbchen den eigentlichen Krankheitserreger erblickt und nicht in dem von ihm gleichfalls gefundenen Bact. coli. Auf eine Erörterung dieses Punktes geht Silberschmidt gar nicht ein. — Bezüglich des zweiten, nach Monaten in Genesung ausgegangenen Falles kann ich mich kurz fassen. Hier wurden bei gleicher Züchtungsmethode wie in Fall I neben Streptokokken Bacillen gefunden, welche mit den im ersten Falle nachgewiesenen identifiziert wurden. Auch dieser Bacillus brachte bei keinem der mit ihm infizierten Versuchstiere Krankheitserscheinungen hervor, auch hier fehlt jede histologische Untersuchung von Gewebsstücken des von der Gasgangrän befallen gewesenen Armes und es ist daher unmöglich, die Schlussfolgerungen des Verfassers zu teilen und in diesem Bacillus den Erreger der Gasgangrän zu erblicken. Der dritte Fall kann füglich unberücksichtigt bleiben, da Silberschmidt selbst am Schluss der Mitteilungen desselben bezüglich des von ihm aus der gangränösen Extremität isolierten Anaëroben sagt: „es liegt nicht in meiner Absicht, die ätiologische Bedeutung des betreffenden anaëroben Bacillus des näheren zu begründen. Die Möglichkeit, dass noch andere anaërobe Mikroorganismen, deren Isolierung nicht geglückt ist, bei der Entstehung der Erkrankung eine Rolle gespielt haben, muss zugegeben werden". — Etwas ausführlicher eingehen muss ich auf eine von Albrecht publizierte Arbeit „über Infektion mit gasbildenden Bakterien" (1), obwohl sich dieselbe mit der eigentlichen Gasgangrän nur beiläufig beschäftigt. Albrecht berichtet vielmehr im wesentlichen über sieben,

in der chirurgischen Klinik behandelte Kranke, unter denen es bei drei zu lokalen, von meist beschränkter Gasbildung in den Geweben begleiteten Krankheitsprozessen gekommen war. Allenfalls ist auch Fall I, bei welchem es sich um einen gashaltigen Abscess handelt, mit in Betracht zu ziehen. Dieser sass in der linken Leistenbeuge, im Eiter wurden Gram-positive und Gram-negative Stäbchen gefunden, von denen namentlich die ersteren meist intrazellular lagen. Durch Kultur gewann Albrecht nur zwei, sich nach Gram nicht färbende Stäbchenarten, nämlich Bact. coli und Proteus vulgaris. Über das Schicksal der Gram-positiven Bacillen verlautet nichts. Immerhin macht Albrecht wenigstens das Geständnis, dass „die Mitbeteiligung anaërober Stäbchen nicht mit voller Sicherheit auszuschliessen ist", kommt aber schliesslich doch zu dem für den unbefangenen Leser überraschenden Ergebnis, dass das Bact. coli und der Proteus die Erreger dieser Gasphlegmone waren. — Im Fall II handelt es sich um eine, nach Silberdrahtnaht der Tibia wegen komplizierter Unterschenkelfraktur entstandene Gasgangrän, welche vier Tage nach dem Eingriff zur Amputation Anlass gab. In der Epikrise über den Fall behauptet Albrecht, dass zwei Tage nach der Amputation im Stumpf Gasbrand konstatiert worden ist. Indes gibt die Krankengeschichte hierüber keinen Aufschluss, vielmehr ersieht man aus dieser nur, dass nach Eröffnung der Haut- und einiger Muskelnähte faulig stinkendes Gas und trübe, schaumige gelbgraue Flüssigkeit entleert wird. Die Muskeln des Stumpfes werden allerdings als „schwarzgrün verfärbt, mürbe" bezeichnet, aber dieser Befund entspricht nicht dem bei Fällen von echter Gasgangrän zu erhebenden und auch aus dem weiteren Bericht erhellt nur, dass schliesslich die sämtlichen Muskelpartieen im Amputationsstumpf in mit schmierig weisslichem Belag bedeckte Fetzen umgewandelt sind, welche beim Berühren knistern. Das Ausgangsmaterial für die bakteriologische Untersuchung bildete nun nicht, wie man füglich hätte erwarten müssen, das Gewebe des amputierten Unterschenkels, sondern Wundsekret, das zwei Tage nach der Amputation aus dem Stumpf entnommen war. Es genügt wohl, auf diese Tatsache hinzuweisen, um darzutun, dass die hierbei zutage geförderten Züchtungsergebnisse keinerlei Schlüsse über die ursprünglich in den von Gasgangrän befallenen Geweben vorhanden gewesenen Bakterien zulassen und ich halte es danach für zwecklos, auf den hierbei von Albrecht gefundenen, anaëroben, sporentragenden nicht pathogenen Bacillus weiter einzugehen. Nur dagegen muss ich Verwahrung einlegen, dass derselbe, einer auf Seite 70 des S. A. befindlichen Fussnote zufolge, von Grass-

berger und Schattenfroh mit dem von mir als Bac. phlegmon. emphys. bezeichneten Mikroben identifiziert worden ist, zumal an dem Albrechtschen Bacillus von Grassberger und Schattenfroh „mehrmals“ Beweglichkeit beobachtet wurde. Ich behaupte vielmehr, dass er mit dem Bac. phlegmon. emphys. ebensowenig etwas zu tun hat, wie mit der Gasgangrän des Falles II von Albrecht. — Von den aus der Albrechtschen Arbeit interessierenden Fällen kommt weiter in Frage der Fall IV. Hier war drei Tage nach Exstirpation eines riesigen Nierentumors, (30 cm langer Flankenschnitt), wobei das Bauchfell vom Ansatz des Mesocolon auf 20 cm durchtrennt wurde, am medialen Ende des queren Schnittes die Haut in der Umgebung der Wundränder gerötet, etwas geschwollen, beim Betasten auf eine kurze Zone leichtes Knistern. Beim Lösen einiger Nähte quillt grüngelbliches, dünnflüssiges, mit Gasblasen vermischtes, stinkendes Sekret aus dem Wundspalt. Da sich das Knistern bis nach dem Hodensack zu erstreckt und auch nach aufwärts fortschreitet, wurden sämtliche Haut- und Muskelnähte gelöst, so dass die ganze grosse Wundhöhle frei lag. Die Wände derselben bestehen aus schwarzgrün gefärbten Muskeln, welche bei Betasten überall knistern, zwischen denen gelbgrünliches, aashaft stinkendes schaumiges Sekret hervorquillt. Der Fall endigte nach einigen Wochen mit Genesung. Ehe ich auf die bakteriologische Seite desselben eingehe, bemerke ich, dass ich die Auffassung von Albrecht, dass hier lokal das „typische Bild“ des Gasbrandes vorgelegen habe, nicht teile. Fälle von menschlicher Gasgangrän lassen vor allem den von Albrecht mehrfach betonten aashaften Geruch vermissen und weiterhin gehört auch die schwarzgrüne Färbung der Muskeln nicht in den Symptomenkomplex dieser Krankheit. Indes selbst die Richtigkeit dieser Annahme zugegeben, dass wir eine echte Gasgangrän vor uns haben, so ist das bakteriologische Vorgehen des Verfassers hier nicht einwandfrei. Zunächst hat Albrecht wiederum nur „von dem Sekret“ Deckglaspräparate angefertigt, um sich über etwa vorhandene Bakterien in demselben zu orientieren. Wann er dieses Sekret entnommen hat, ob bei dem ersten Verbandwechsel, als die Anwesenheit von Gas in den Geweben konstatiert, oder erst, als die gesamte Wundhöhle nochmals blossgelegt wurde, darüber verlautet nichts und es wäre doch immerhin die Möglichkeit vorhanden, dass er in gleicher Weise vorgegangen ist, wie in dem Fall II. Auf das fehlerhafte einer derartigen Methode habe ich oben bereits hingewiesen. Weiterhin hat Albrecht aber dieses zu Kulturen verwendete Ausgangsmaterial nach Einbringung desselben in hochgeschichteten Zuckeragar von vornherein durch 10 Minuten auf

70—73° C. erhitzt, während er von unerhitztem Material gar nicht anaërob kultiviert hat. Auf diese Weise kann speziell der etwa in demselben vorhanden gewesene Bac. phlegmon. emphys. abgetötet und für die weitere Untersuchung völlig entgangen sein. Aus seinen Überhitzungskulturen hat Albrecht dann einen beweglichen, sporenbildenden anaëroben Bacillus gezüchtet, der wiederum nicht tierpathogen war. Ich glaube, dass man nach dieser Darlegung nicht berechtigt ist, irgend welche Schlüsse auf die Rolle des von Albrecht gefundenen anaëroben Bacillus bei der in dem betreffenden Falle aufgetretenen schweren Wundinfektion zu ziehen. — Es erübrigt der Fall VII. Hier war vier Tage nach Exartikutation des Oberschenkels wegen Sarkomrezidivs subkutanes Emphysem im Bereich des ganzen Stumpfes bis zum Poupartschen Bande zu konstatieren. Nach Lösung einiger Nähte am äusseren Wundwinkel entleert sich „mässig viel hämorrhagisch eitriges, schaumiges und stinkendes Sekret". In diesem wurden neben Kokken, Gram-positive, grosse plumpe, an den Enden abgerundete Stäbchen von verschiedener Länge und Dicke, vereinzelt mit polständigen Anschwellungen gefunden. Bei Anlegung der Kulturen geht der Verfasser in der gleichen Weise vor, wie bei dem soeben besprochenen Fall IV und gewinnt nun ein anaërobes Stäbchen, das er mit dem Bac. phlegmon. emphys. identifiziert. Beweise für diese Behauptung fehlen indes und der Ausfall des Tierexperiments spricht direkt gegen eine solche Übereinstimmung. Injektion einer Zuckeragarreinkulturaufschwemmung in die Subkutis eines Meerschweinchens erzeugte nämlich bei demselben keine typische Gasgangrän, sondern ein Infiltrat ohne Ödem und Emphysem in der Umgebung. Dagegen hatte Injektion einer Aufschwemmung des Wundsekrets in Bouillon bei einem andern Meerschweinchen den, wie ich anerkenne, durchaus charakteristischen Befund der experimentellen Gasgangrän hervorgebracht. Es ist also kein Zweifel, dass der Erreger der Gasgangrän in dem Wundsekret vorhanden gewesen, aber durch Überhitzung des von vornherein einer Temperatur von 73° C. ausgesetzten Kulturmediums vernichtet worden ist. Die Fälle III, V, VIII kommen für die uns interessierende Frage nicht in Betracht; hier wurde nichts anderes als schaumiges, zwischen den Wundrändern zurückgehaltenes Sekret konstatiert, nach dessen Ablassen die vorher aufgetretenen meist nicht sehr erheblichen Krankheitserscheinungen gewöhnlich rasch zurückgingen. Die von Albrecht bei diesen Zuständen isolierten anaëroben Bakterien können bei der Entwickelung von Gas in dem gestauten Sekret möglicherweise eine Rolle gespielt und viel-

leicht auch das klinische Bild bis zu einem gewissen Grade beeinflusst haben. Ob diese Schlussfolgerung mit absoluter Sicherheit zu ziehen ist, wage ich nicht zu entscheiden. Es genügt mir, durch eine Analyse der anderen Fälle der Albrechtschen Arbeit darauf hingewiesen zu haben, dass in den dabei von Albrecht gezüchteten anaëroben Bakterien die Erreger der in den betreffenden Fällen konstatierten Gasgangrän nicht erblickt werden können. Ich zweifele nicht daran, dass es bei systematischer Untersuchung von Wundsekreten auf anaërobe Bakterien gelingen würde, noch häufiger die Anwesenheit solcher nachzuweisen und es ist anzuerkennen, dass Albrecht nach dieser Richtung hin die Anregung gegeben hat. Aber ich möchte auf der anderen Seite hervorheben, dass solche Befunde unsere Kenntnisse von der Bedeutung dieser Bacillen für das Zustandekommen von Wundinfektionskrankheiten einstweilen nicht wesentlich gefördert haben, ja, in gewisser Beziehung sogar dazu angetan sind, unklare Vorstellungen über das Wesen der mit Recht gefürchteten „typischen Gasgangrän“ und die Rolle, welche bestimmte Mikroorganismen dabei spielen, zu erwecken.

Wenn ich aus den zuletzt besprochenen Arbeiten von Stolz (44), Albrecht (1), Silberschmidt (47) das Fazit ziehe, so geht dasselbe dahin, dass keiner dieser Autoren einwandsfreie Beweise dafür erbracht hat, dass die von ihnen bei Fällen von echter Gasgangrän gezüchteten anaëroben Bakterien tatsächlich die Erreger dieser Krankheit gewesen sind. Das gilt sowohl für die von Albrecht isolierten Stäbchen, die nach Ansicht des Verfassers grosse Ähnlichkeit mit dem Bac. phlegmon. emphys. besitzen „zum Teil wohl identisch mit demselben sind“ (1, S. 52) während sie nach meinem eigenen Urteil mit demselben überhaupt nichts zu tun haben, als auch für die von Silberschmidt in die Gruppe der malignen Ödembacillen gerechneten Stäbchen. Ich will hier nicht in Erörterungen über die in letzter Zeit vielfach diskutierte Frage eintreten, ob man überhaupt an dem von R. Koch aufgestellten, als malignes Ödem bezeichneten, Krankheitsbild festhalten soll und beschränke mich, indem ich, dem Wunsch des Herrn Herausgebers entsprechend, bezüglich der Literatur des malignen Ödems auf einen früheren Band dieser „Ergebnisse“ hinweise, auf die Bemerkung, dass ich nach der klassischen Beschreibung von R. Koch keinen Augenblick die Existenzberechtigung dieser Erkrankung als einer eigenartigen in Zweifel ziehe, und dass wenigstens einzelne in der Literatur vorliegende Mitteilungen, wie die von Brabec (4), durchaus dazu angetan sind, die Ansicht derer zu stützen, welche das maligne Ödem von der Gasgangrän trennen. Eine andere Frage ist die, ob der Bac. oedem. malign. auch

das Krankheitsbild der klassischen Gasgangrän hervorzurufen vermag. In dieser Beziehung ist es, wie mich dünkt, nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen nicht möglich, eine ganz bestimmte Antwort zu erteilen. Immerhin scheint es, wenn die Annahme zutrifft, dass in den beiden von Wicklein (56) publizierten Fällen ein mit dem Bac. oedem. malign. identischer Mikrobe vorgelegen hat, geboten, mit der Möglichkeit zu rechnen, dass auch der maligne Ödembacillus zuweilen Veränderungen hervorzurufen im stande ist, welche den bei der echten Gasgangrän zu beobachtenden sehr ähnlich sind. An sich würde auch nichts auffallendes darin zu erblicken sein, dass verschiedene, biologisch einander zudem nahestehende, Mikroorganismen anatomisch gleichartige Krankheitsprozesse zu erzeugen vermögen. Das würde aber nichts an der Tatsache ändern, dass man es mit ätiologisch differenten Krankheiten zu tun hat, die deshalb auch ihrer Bezeichnung nach auseinander gehalten werden müssen und als malignes Ödem und Gangrène foudroyante voneinander zu scheiden sind. Immerhin halte ich es für dringend geboten, weitere Erfahrungen über Fälle von sogenanntem malignen Ödem beim Menschen zu sammeln, da in einer Anzahl der in dieses Gebiet gehörigen Mitteilungen die Angaben über das klinische Bild, über die histologischen Verhältnisse und die Eigenschaften des gewonnenen Mikroorganismus nicht mit der nötigen Genauigkeit gemacht und daher Zweifel berechtigt sind, ob tatsächlich der maligne Ödembacillus in den Händen der Untersucher war. Für notwendig halte ich es schliesslich, darauf hinzuweisen, dass Welch [(57) S. 191] in zwei Fällen von Gasgangrän einen aëroben Mikroorganismus gefunden hat, den er als „aërobe Varietät" des Bac. phlegmon. emphys. zu bezeichnen pflegt. Ich kann auf eine Analyse dieser Fälle nicht eingehen, da mir ihre detaillierte Beschreibung nicht zur Hand ist, zweifele aber bei dem kritischen Urteil von Welch und seinem Vermerk, dass dieser Bacillus bei Meerschweinchen und Tauben genau die gleichen Veränderungen zu erzeugen vermag, wie der Bac. phlegmon. emphys., nicht daran, dass Welch mit Fug und Recht seinen aëroben Mikroben als pathogenen, echten Erreger der Gasgangrän in Anspruch nimmt. Welch identifiziert diesen Bacillus mit einem von Sanfelice und einem von Chavigny (7) aus einer protrahiert verlaufenen Gasphlegmone gezüchteten Bacillus.

Wenn man die Summe der vorstehend über die pathologische Anatomie und Ätiologie der Gasphlegmone bekannt gewordenen Tatsachen berücksichtigt, dann wird man nicht umhin können, die Berechtigung des Schlusses anzuerkennen, den ich im Jahre 1893 gezogen

habe und der da lautet [(15) S. 53] „dass verschiedene Bakterien im stande zu sein scheinen, den klinisch mit dem Namen der Gasgangrän belegten Symptomenkomplex hervorzurufen". Die Untersuchungen der letzten 10 Jahre haben weiter in Bestätigung meiner Angaben zu der Überzeugung geführt, dass der von mir als Erreger der Gasgangrän *κατ ἐξοχὴν* bezeichnete Bacillus in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle von typischer Gasgangrän angetroffen wird, nicht selten allein, häufig in Gemeinschaft mit anderen, bald aëroben, bald anaëroben Bakterien, und dass dem gegenüber anderen Bakterienarten eine untergeordnete Bedeutung zukommt. Die Rolle des Bact. col. und Proteus Hauseri für die Entstehung der Gasphlegmone bedarf noch weiterer stützender Beweise, und während beispielsweise Stolz [(44) S. 131] sich für überzeugt hält, dass den genannten Bakterien die Fähigkeit zukommt „Gasinfektionen" zu erzeugen „erscheint es Silberschmidt [(47) S. 464] zweifelhaft, ob aërobe Bakterien, wie Bact. col. commun., Proteus vulgar. allein im stande sind, das betreffende Krankheitsbild hervorzurufen". Umgekehrt verhalten sich die beiden eben genannten Autoren dem Bacillus des malignon Ödems gegenüber, bezügl. dessen Silberschmidt sich für berechtigt hält, anzunehmen, „dass ihm die Fähigkeit zukommt, das typische Bild der Gangrène foudroyante beim Menschen zu erzeugen", während Stolz es als zweifelhaft hinstellt, „ob als Erreger von Gasphlegmonen beim Menschen der früher allgemein als solcher anerkannte Bacillus des malignen Ödems überhaupt noch in Betracht kommt". Jedenfalls müssen nach dieser Richtung hin von weiteren exakten Untersuchungen Aufschlüsse erwartet werden. Dem als Bac. phelgmon. emphys. bezeichneten Bakterium scheint auch der von Welch als aërobe Abart desselben benannte Bacillus für die Ätiologie der Gasgangrän an die Seite gestellt werden zu können. Wenigstens teilt er mit jenem die Fähigkeit, bei geeigneten Versuchstieren ein mit dem der menschlichen Gasgangrän übereinstimmendes Krankheitsbild auszulösen. — Die gleiche Eigenschaft soll zwei von einem Franzosen, Legros, gefundenen aëroben Bakterien zukommen, welchen er gelegentlich der Untersuchung dreier Fälle von akuter Gasgangrän begegnet ist (32). Der eine dieser Bacillen, Bac. septique aérobie, ist beweglich und sporenbildend und erzeugt beim Meerschweinchen entweder eine schwere Allgemeininfektion ohne nennenswerte lokale Veränderungen am Orte der Einverleibung oder progrediente Gasgangrän. Mit Sicherheit gelingt es nach Legros, experimentell Gasgangrän bei diesen Tieren hervorzurufen, wenn man dem infizierenden Material 5 Tropfen einer 20prozentigen Milchsäurelösung zusetzt. Die durch diesen Mikroben verursachten anatomischen Läsionen präsen-

tieren sich bei den Meerschweinchen in einer „myosite suraigüe" mit glasiger oder wachsiger Muskulatur. Das interstitielle Gewebe ist mit Wanderzellen infiltriert. Hier hat man es also mit Befunden zu tun, welche sehr wesentlich von dem nach experimenteller Infektion mit dem Bac. phlegmon. emphys. erzeugten Bild der Gasgangrän des Meerschweinchens, deren weitgehende Übereinstimmung mit der beim Menschen zu beobachtenden hervorgehoben worden ist, abweichen. Und wie steht es nun mit der Art der Gewinnung dieses Mikroben durch Legros? Die Gasgangrän betraf einen Mann mit komplizierter Unterschenkelfraktur und war schon am Tage nach dem Unfall in die Erscheinung getreten. Es wird infolgedessen die Amputation vorgenommen, die Stumpflappen nur partiell vereinigt. Der Tod erfolgte drei Tage danach. Zwecks bakteriologischer Untersuchung wurde einmal Blut aus einer Armvene 6 Stunden vor dem Tode des Patienten entnommen und ausserdem „la sérosité fétide au niveau du moignon le surlendemain de l'opération". Also zwei Tage nach der Amputation wird von dem aus dem Stumpf abgesonderten Wundsekret abgeimpft und die dabei gewonnenen bakteriologischen Befunde verwertet Legros dazu, um Schlüsse zu ziehen auf den primären Modus der Wundinfektion. Dass man bei einem derartigen Modus procedendi allerhand Bakterien finden kann, aërobe und anaërobe, liegt auf der Hand, nur ist es nicht angängig, die so gewonnenen Befunde in dem Sinne zu verwerten, wie es Legros tut. Es ist ja möglich, dass diese neben Coli. bac. und „Diplostaphyloc." gefundenen Bacillen auch schon primär in der verunreinigten Wunde vorhanden gewesen sind, bewiesen ist das aber durch die von Legros angewandte Untersuchungsmethode nicht und darum fehlt auch jede Berechtigung für die Annahme, dass der Bac. septique aérobie der Erreger der Gasgangrän in diesem Falle gewesen ist. Ich unterlasse es deshalb auch, die mit übergrosser Ausführlichkeit geschilderten morphologischen und kulturellen Eigenschaften dieses Mikroben hier in extenso wiederzugeben. — Den gleichen Bacillus hat Legros in einem weiteren Fall gefunden, bei welchem die Gasgangrän drei Tage nach Amputation eines zermalmten Unterschenkels entstanden war. Hier wurde aus dem Wundsekret des Stumpfes am Tage des Auftretens des Gasbrandes ausserdem noch ein weisser Staphyloc. gezüchtet. Der Fall endete mit Genesung. Der Bacillus zeichnete sich durch eine ausserordentlich geringe Pathogenität aus, selbst nach Zusatz der 20prozentigen Milchsäure zu dem infektiösen Material blieb entweder jeder Effekt aus, oder es entstand eine Gasgangrän „spontanément curable sans escarre". Den 3. Fall bezeichnet der Verfasser selbst als „moins typique que les deux

premiers". Es handelte sich um einen Mann, der 8 Tage vor der Aufnahme vom Rad gefallen war, ohne sich eine äussere Wunde zuzuziehen. 3 oder 4 Tage danach entstanden auf dem Schenkel Bläschen und dann Geschwüre. Bei der Aufnahme ins Hospital wurden an der Aussenseite des Schenkels und Fusses linkerseits zahlreiche breite Inzisionen, welche zur Behandlung einer diffusen Phlegmone gemacht worden waren, konstatiert. Die Haut über dem Fuss scheint blau und trocken, am Schenkel rötlich, maceriert. Die zwischen den Schnitträndern hernienartig vorgebauchten Streckmuskeln erscheinen schwärzlich und „mortifiés", die Haut „décollé et recouvre un pus sanieux fétide mêlé de gaz". Da am nächsten Tage auch am unteren Drittel des Oberschenkels Knistern zu konstatieren ist, wird hier amputiert. Der Fall endet in Genesung. Eine Beschreibung des amputierten Beins fehlt. Die bakteriologische Untersuchung erstreckte sich auf den, bei der Ankunft des Kranken ins Hospital entnommenen, gashaltigen Eiter und auf das am Tage nach der Amputation aus dem Stumpf austretende Wundsekret. Im Eiter wurden neben Streptokokken und Staphylokokken zahlreiche freie und in Zellen eingeschlossene Bacillen, im Wundsekret „presque uniquement" dieselben Bacillen gefunden. Auch hier handelt es sich um einen ausgesprochen aëroben, sporenbildenden aber unbeweglichen Bacillus, der nach Legros beim Meerschweinchen ausgedehnte Gasgangrän hervorruft. Nach den Angaben des Verfassers hat man es hier mit einem bis dahin unbekannten Bacillus zu tun. Nach dieser den wesentlichsten Inhalt der Krankengeschichte wiedergebenden Darstellung muss man dem Autor in der Tat beipflichten, dass es sich hier um einen nichts weniger als typischen Fall von Gasgangrän handelt. Deshalb hätte der Verfasser auch besser daran getan, auf die Verwertung desselben in einer Arbeit über akuten Gasbrand zu verzichten und sich so weitgehender Schlussfolgerungen, wie er sie gezogen hat, zu enthalten. Es muss zum mindesten auffallend erscheinen, dass im Gegensatz zu der grossen Zahl von Autoren aus aller Herren Länder, welche sich im letzten Jahrzehnt mit Untersuchungen über die Ätiologie der Gasgangrän beschäftigten, ohne dabei ein einziges Mal aërobe Bakterien zu finden, die beim Meerschweinchen das Bild der Gasgangrän zu erzeugen im stande waren, Legros bei 3 Fällen 2 verschiedene Arten aërober Bakterien antrifft, die bei den genannten Tieren mit Leichtigkeit Gasgangrän hervorzurufen vermögen, und dass in diesen Fällen anaërobe Bakterien vollkommen gefehlt haben. In einem 4. Fall wurde der Bac. phlegmon. emphys. nachgewiesen oder wenigstens „un bacille très voisin du bac. phlegmon. emphs." Bei diesem von den Untersuchungs-

ergebnissen, man kann sagen, aller bisherigen Forscher auf diesem Gebiete so wesentlich abweichenden Resultat wird man gut tun, die Arbeit von Legros, die zudem einen bedauerlichen Mangel an Kenntnis der Literatur über den Gegenstand aufweist und die wichtigen Publikationen von Lindenthal und Hitschmann, von Welch, von Grassberger und Schattenfroh völlig ignoriert, mit grosser Reserye aufzunehmen und abzuwarten, bis von anderer Seite in einwandfreier Weise ähnliche Beobachtungen gemacht worden sind. Aber auch dann würde ja nur der Satz eine Bestätigung erfahren, dass verschiedene Bakterienarten bei der Entstehung der Gasgangrän eine Rolle spielen.

Anatomisch ist die typische Gasgangrän charakterisiert durch das Auftreten von Gasblasen in dem zunderartig erweichenden und zerfallenden, von trübblutiger, gashaltiger Flüssigkeit durchsetzten subkutanen, intermuskulären und eigentlichen Muskelgewebe, das, wofern man es mit reinen Fällen zu tun hat, vollkommen frei von Gestank ist. Die bedeckende Haut kann dabei missfarben werden und von Blasen bedeckt sein. Die dabei zu konstatierenden hauptsächlichsten mikroskopischen Veränderungen bestehen im wesentlichen in einem völligen Schwund der Kerne, namentlich des spezifischen, sich allmählich in schmierig breiige Massen auflösenden Muskelgewebes; entzündliche Infiltrationen können vollkommen fehlen, kommen aber auch bei der klassischen, durch den κατ' ἐξοχήν Gasgangränerreger ausgelösten, Gangrène foudroyante vor. Bei Mischinfektionen mit pyogenen Bakterien kann es zur direkten Eiterbildung im Bereich der vom Gasbrand ergriffenen Teile kommen.

Endlich können durch Mischinfektionen mit verschiedenen, eventuell saprophytischen Bakterien jauchig-stinkige, gashaltige Phlegmonen bezw. Abscesse erzeugt werden, bezüglich deren Deutung Schwierigkeiten erwachsen können. Ein Teil solcher Fälle lässt dann durch Untersuchung der angrenzenden, gesunden Partieen, welche bei Progredienz des Prozesses bisweilen noch den bei der reinen Form der Gasgangrän zu erhebenden Befund darbieten, die wahre Natur der Erkrankung feststellen. Tritt in einem vorher aus irgend welchen anderen Ursachen gangränös gewordenen oder phlegmonös erkrankt gewesenen Gewebe sekundär Gasbildung, eventuell unter gleichzeitigem stinkendem Zerfall dieser auf, dann hat man Krankheitsbilder vor sich, welche nicht in die Kategorie der Gasgangrän gehören. Bei ihnen stellt das Auftreten von Gas einen ganz sekundären Vorgang dar, für dessen Entstehung möglicherweise der eine oder andere der von Albrecht gefundenen Anaëroben verantwortlich zu machen ist, dem aber eine besonders ernste

Bedeutung nicht zukommt. Ob auch der als Bac. phlegm. emphysemat. bezeichnete Bacillus in bereits nekrotischem, gangränösem, jauchendem Gewebe Gas zu produzieren vermag, ist einstweilen unbewiesen. Sollten weitere Untersuchungen diese Eigenschaft des genannten Bacillus zutage fördern, so würde seine Rolle als Krankheitserreger, der im stande ist, im gesunden Gewebe des Menschen und ohne Mitwirkung eines anderen Mikroben das klassische Bild der reinen Gasgangrän, oft in erschreckender Schnelligkeit auszulösen, in keiner Weise geschmälert sein.

Eine äusserst seltene hinsichtlich ihres anatomischen Charakters der Gasgangrän in Parallele zu setzende Erkrankung, bei deren Entstehung der als Bac. phlegmon. emphys. bezeichnete Mikroorganismus von ausschlaggebender Bedeutung ist, stellt das als Uterusemphysem bezeichnete, anscheinend fast nur bei Wöchnerinnen vorkommende Leiden dar. Es handelt sich dabei nur um eine enorme, schon während des Lebens der betreffenden Patientinnen mit Sicherheit nachweisbare, Entwickelung von Gasblasen in der Substanz des Uterus, welcher dabei selbst in ein schmutzig rötliches, bei Druck knisterndes, stark durchfeuchtetes morsches Gewebe umgewandelt ist. Auf Durchschnitten erkennt man vielfach grössere und kleinere Hohlräume, welche gegen das Endometrium zu als prallgespannte, gashaltige Blasen vorspringen. Die Uteruswand ist scheinbar mächtig verdickt, tatsächlich handelt es sich aber dabei nicht um eine Zunahme des Gewebes, vielmehr um eine Auseinanderdrängung der das Parenchym zusammensetzenden Muskellagen durch das zwischen ihnen angesammelte Gas. Die histologische Untersuchung eines derartigen von Halban (24) beobachteten Falles, über welchen auch von Lindenthal und Hitschmann ([31] S. A. S. 13—14) berichtet wird, ergab als wesentlichste Veränderung neben dem Fehlen entzündlicher Zustände Kernschwund, bezw. mangelhaftes Kernfärbungsvermögen an der glatten Muskulatur, am intensivsten im Stratum submucosum, von da an abnehmend gegen die Serosa zu, so dass im Stratum subseros. Form und Färbbarkeit der Muskelzellen gut erhalten ist. Das Bindegewebe mit seinen zelligen Elementen erscheint fast unversehrt, teils, gegen das Endometrium hin, stark ödematös durchtränkt, aufgefasert, von zahlreichen unregelmässigen Hohlräumen durchsetzt. Um die letzteren herum liegen dichte Bakterienschwärme, die sich aber auch sonst in allen Gewebsspalten in grosser Menge nachweisen lassen. Neben den Bacillen finden sich auch Kokken.

In den auf den Schnitten getroffenen Gefässen sieht man, nach den Angaben von Lindenthal und Hitschmann, ausgelaugte rote Blutkörperchen, um so mehr je grösser die Zahl der in der Nachbar-

schaft vorhandenen Bacillen ist. Die letzteren haben sich in morphologischer, kultureller und biologischer Beziehung als vollkommen identisch mit dem als Bac. phlegmon. emphys. bezeichneten Mikroorganismus erwiesen, und es ist somit am lebenden Individuum, das heisst durch die bei der Patientin geschehene Feststellung der Anwesenheit von Gas im Gewebe des Uterus, ferner durch das Ergebnis der makroskopisch und mikroskopisch anatomischen Untersuchung der erkrankten Gebärmutter und endlich durch den Befund des *κατ' ἐξοχήν* Gasphlegmoneerregers in der veränderten Uteruswand eine bis ins Detail gehende Übereinstimmung zwischen der als Gasgangrän bezeichneten, im Unterhaut- und Zwischenmuskelgewebe von Rumpf und Extremitäten auftretenden Erkrankung und der sich hier im Uterusparenchym abspielenden Affektion dargetan. Der Infektionsmodus erfolgt entweder direkt von der Scheide aus, in welcher der fragliche Bacillus bisweilen angetroffen wird, oder vom Darm aus, der, wie ich unter Hinweis auf die Angaben von Lindenthal und Hitschmann, sowie von Welch erwähnt habe, einen fast konstanten Fundort für denselben abgibt. In dem Halbanschen Fall trat die tödliche Erkrankung zwei Tage nach einer sehr schweren, künstlich beendeten Geburt auf. Während des Geburtsaktes trat aus dem Anus flüssiger Stuhl aus, und Halban hält es deshalb für möglich, dass hier die Infektion durch Darminhalt herbeigeführt worden ist. Es scheint übrigens die gleiche Erkrankung auch den nicht puerperalen Uterus befallen zu können, wie namentlich ein von Staude (48) herrührender Fall, in welchem freilich die bakteriologische und Leichenuntersuchung fehlt, zu beweisen vermag. Als einwandfreies Argument dürfte er deshalb allerdings nicht zu verwerten sein. Die hier in Rede stehende, als septisches Uterusemphysem bezeichnete Erkrankung bedarf trotz der lückenlosen, wertvollen Untersuchung von Halban, sowie von Lindenthal und Hitschmann der Mitteilung weiterer einschlägiger Fälle, schon damit festgestellt werde, ob die bakterielle Ätiologie eine einheitliche ist oder ob auch andere anaërobe (eventuell aërobe) Bakterien für das Entstehen des Leidens verantwortlich gemacht werden müssen. Als demselben anatomisch nahestehend muss hier ein anderes Krankheitsbild angeführt werden, das, gleichfalls den perperalen Uterus betreffend, unter dem Namen der Tympania uteri bekannt ist. Hierbei handelt es sich um eine Infektion der Eihöhle mit dem Bac. phlegmon. emphys., wodurch es zu lebhafter Gasentwickelung in derselben kommt, so dass der Uterus den Eindruck eines prall mit Luft gefüllten Hohlraums macht. Durch Palpation und Perkussion des trommelartig aufgetriebenen Uterus ist

dieser Zustand schon in viva zu erkennen. Durch Eröffnung der Eihöhle und die dadurch bewirkte Entleerung des gashaltigen Eihöhleninhalts gelingt es, die bei solchen Patientinnen bestehenden Allgemeinerscheinungen zum Schwinden zu bringen. Es ist insbesondere das Verdienst von Lindenthal (33), die Ätiologie der Uterustympanie klargestellt und in überzeugender Weise dargetan zu haben, dass es der *κατ' ἐξοχὴν* Gasphlegmoneerreger ist, welcher durch Invasion in die Eihöhle den als Uterustympanie oder Physometra bekannten Zustand hervorbringt. Die Untersuchungen des Verfassers sind um so wichtiger, als er Gelegenheit hatte, vier Fälle dieser Erkrankung, alle mit dem gleichen bakteriologischen Ergebnis, zu untersuchen und den damit kurz zuvor durch Dobbin (11) an einem Fall von Tympania uteri erhobenen bakteriologischen Befund vollkommen zu bestätigen. Ich will auf die historische Entwickelung der Lehre von der Uterustympanie hier nicht eingehen, sondern nur kurz erwähnen, dass in der vorbakteriologischen Ära, bes. im Anschluss an die sehr ausführliche Arbeit von Staude über den Gegenstand, in dem Luftzutritt von aussen die Ursache für die Tympania uteri erblickt und dieselbe als der Ausdruck der Putrescenz des Uterusinhalts angesehen wurde.

Erst die Anwendung der modern bakteriologischen Untersuchungsmethoden hat zu klaren Vorstellungen geführt und uns darüber belehrt, dass das Eindringen einer bestimmten Bakterienart in die Eihöhle den geschilderten Symptomenkomplex zu erzeugen im stande ist. C. Goebel (22) hat in einem kurzen Aufsatz die Vermutung ausgesprochen, dass derselbe Erreger, welcher der Gasgangrän und den (später zu erörternden) Schaumorganen zu grunde liegt, auch für die Entstehung der Physometra verantwortlich zu machen sein dürfte. Den strikten Beweis dafür hat, wie bereits erwähnt, Dobbin und O. Th. Lindenthal erbracht. Gleichzeitig hat der letztgenannte Autor auch die Rolle des Bact. coli, in welchem Gebhard (20, 21), gestützt auf die bakteriologische Untersuchung von 25 Fällen von Uterus-Tympanie den Erreger dieser Erkrankung erblickte, auf das richtige Mass zurückgeführt. Gebhard hatte bedauerlicherweise unterlassen, anaërobe Kulturen anzulegen, und so ist ihm der für die Entstehung der Physometra tatsächlich in Betracht kommende anaërobe Bacillus entgangen. Lindenthal hat in seiner oben zitierten Arbeit experimentell erhärtet, dass man durch Einbringung von Kulturaufschwemmungen des Bac. phlegmon. emphys. in das Uterushorn eines trächtigen Meerschweinchens einen mit dem der menschlichen Physometra analogen Zustand erzeugen kann, während dieses Resultat durch Infektion von Kulturen des Bact. coli nicht zu er-

reichen ist. Zudem ist der Befund von Bact. coli bei Fällen von Uterus-Tympanie nicht einmal konstant erhoben worden, ein weiterer Grund, um die ätiologische Bedeutung desselben für das in Rede stehende Leiden in Zweifel zu ziehen. So ergibt sich denn als das, auch einer strengen Kritik gegenüber standhaltende Resultat, dass nach den bisher vorliegenden, einwandfrei angestellten bakteriologischen Untersuchungen der als Bac. phlegmon. emphysem. bekannte Mikroorganismus auch als Erreger der Tympania uteri anzusehen ist.

Noch für einen anderen, gleichfalls mit Emphysembildung des befallenen Organs einhergehenden Krankheitsprozess kommt dieser Bacillus ätiologisch in Betracht, ich meine für die seit Winckel (60) als Colpohyperplasia cystica bekannte Erkrankung, mit deren Ergründung sich eine grosse Anzahl Autoren beschäftigt hat. Indes erst Untersuchungen aus dem letzten Dezennium des vorigen Jahrhunderts sind es gewesen, welche sowohl die Histologie als die Pathogenese der Erkrankung in befriedigender Weise aufzuklären vermochten. Während in ersterer Beziehung besonders Chiari (9) zu nennen ist, welcher auf den Zusammenhang dieser luftführenden Scheidencysten mit den in der Scheidenwand befindlichen Lymphräumen und auf die Umwandlung der, viele der letzteren auskleidenden, endothelialen Elemente zu Riesenzellen hinwies und damit einen prägnanten, für die vitale Genese dieser Cystchen verwertbaren Befund kennen lehrte, ist es auf der andern Seite W. Eisenlohr (12) gewesen, welcher in einer umfassenden, unter der Ägide von Klebs entstandenen Arbeit die historische Entwickelung der ganzen Frage beleuchtet und kritisch erörtert und zu dem Resultat gelangt, „dass das Emphysem in der beschriebenen typischen Gestalt, gleichgültig wo es auftritt, eine parasitäre Infektionskrankheit ist." Die von Eisenlohr benützten bakteriologischen Untersuchungsmethoden sind freilich nicht derart gewesen, dass die gewonnenen Resultate als einwandsfrei anerkannt werden können und dass den von ihm bei seinen Züchtungen kultivierten, erst bei 2500facher Vergrösserung sichtbaren Bakterien die ihnen von Eisenlohr für die Entstehung des Scheidenemphysems vindizierte Rolle zuzuerkennen ist. Aber der Wert der Eisenlohrschen Arbeit erfährt dadurch keine Einbusse, denn sie hat für die Erforschung der Ätiogie dieses Leidens die Basis geliefert, auf welcher alle späteren Untersucher weitergebaut haben, und er ist der erste gewesen, welcher, abweichend von den bis dahin über das Wesen dieser Krankheit herrschenden, zum Teil sehr wunderlichen und gezwungen erscheinenden Anschauungen, zum erstenmal für die parasitäre Natur des Leidens eingetreten ist. Es handelt sich bei der in Rede stehenden Krankheit be-

kanntlich um das Auftreten kleiner, in der Schleimhaut der Scheide lokalisierter, meist symptomlos bestehender, bald luftführender, bald ausser Luft auch Flüssigkeit oder sogar nur Flüssigkeit enthaltender Bläschen, welche des öfteren bei Schwangeren und Wöchnerinnen, bisweilen aber auch bei nicht Graviden und dann meist an Kreislaufstörungen (Klappenfehlern) leidenden weiblichen Individuen angetroffen werden. Beim Anstechen dieser Bläschen entweicht, oft unter zischendem Geräusch, die darin angesammelte Luft. Die Cysten bersten entweder spontan oder ihr Gasinhalt wird resorbirt und in entsprechender Menge durch Lymphflüssigkeit ersetzt. Alle diese Verhältnisse hat Eisenlohr erläutert und mit der von ihm begründeten parasitären Theorie des Leidens in Einklang gebracht. Vor allem wird seines Erachtens die starke Spannung, unter welcher der Gasinhalt der kleinen Bläschen steht, in ausgezeichneter Weise durch die gaserzeugende Tätigkeit der Bakterien erklärt. Gelegentlich der Mitteilung eines Falles von Gascysten in der Darmwand und in peritonitischen Pseudomembranen kommt Winands (58), gestützt vor allem auf die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung, aber ohne das Kulturverfahren herangezogen zu haben, zu dem Resultat, dass eine offenbar chronisch entzündliche Zellproliferation in den Lymphspalten des Bindegewebes und eine gleichzeitig stattfindende Exsudation — vielleicht mit Beteiligung eines Zellzerfalls — eine entscheidende Rolle bei der Cystenbildung spiele. Winands hält es für naheliegend, an Bakterienwirkung zu denken; seiner Ansicht nach unterliegt es keinem Zweifel, dass es sich bei dem von ihm im Darm und in peritonitischen Pseudomembranen beobachteten Gascysten, sowohl was die Entstehung als die anatomischen Verhältnisse anlangt, im grossen und ganzen um analoge Verhältnisse handelt, wie bei den Gascysten der Scheide. — Wichtige Beiträge zur Erforschung der Colpohyperplasia cystica rühren von O. Th. Lindenthal her (34), welcher teils allein, teils in Gemeinschaft mit Hitschmann (36) 5 Fälle dieser Erkrankung zu untersuchen Gelegenheit hatte, von denen 4 zufällige, an Leichen erhobene Befunde darstellen, während es sich einmal um den uns hier beschäftigenden, bei einer Lebenden festgestellten, Zustand der Scheide handelte. In histologischer Beziehung bestätigen sie die Angaben von Chiari betreffs des Vorkommens von Riesenzellen an der Innenwand vieler der lufthaltigen Cysten, in ätiologischer lenken sie die Aufmerksamkeit auf das konstante Vorkommen eines, sowohl durch Schnittuntersuchungen, als Kulturverfahren nachweisbaren, anaëroben Bacillus, dessen Identität mit dem Bac. phlegmon. emphys. sie zu beweisen im stande waren. Sie präzisieren die Wirkung dieses Bacterium

dahin, dass es „zur Bildung von mit Gas gefüllten Hohlräumen, zu partieller Nekrotisierung des Gewebes, zur Bildung von Riesenzellen und Anhäufung von Rundzellen" in der Scheide Anlass gebe. Auch für das Auftreten der in manchen dieser gashaltigen Cystchen in der Scheide zu beobachtenden kleinen Blutaustritte geben die Untersuchungen von Lindenthal und Hitschmann befriedigenden Aufschluss. Wenn durch die Gasentwickelung die Lymphräume, in welchen sich die Bacillen angesiedelt haben, nicht mehr dehnungsfähig sind, dann reisst deren zarte Wand ein und es entstehen Hohlräume mitten im Gewebe. Die am meisten widerstandsfähigen Gefässe bleiben zunächst erhalten. Das Gas bahnt sich längs derselben einen Weg, so dass die Gefässe zuletzt die entstandenen Hohlräume als einzige Stränge durchziehen. Schliesslich zerreisst bei weiterer Dehnung der Gewebe auch das Gefäss und so kommt es zu Blutung in dem Hohlraum. Weiter machen die Untersuchungen der beiden Wiener Autoren verständlich, warum nur in einem Teil der Hohlräume Bacillen gefunden zu werden brauchen. Durch das vom Ort der ersten Gasentwickelung aus erfolgende Vordringen des Gases entstehen miteinander kommunizierende lufthaltige Hohlräume, von denen möglicherweise der erste einem, mit eigener Wand versehenen bacillenhaltigen Lymphgefäss entspricht. Die hier befindlichen Bacillen produzieren andauernd Gas, das, weil unter hohem Druck stehend, zur Bildung von dem ersten weitabgelegener, zwar luftführender aber bacillenfreier Räume Anlass geben kann.

Endlich aber hatten Lindenthal und Hitschmann auch festgestellt, dass es gashaltige Hohlräume in der Scheide gibt, welche sowohl frei von Hämorrhagieen sind, als auch nichts von riesenzellenartigen Bildungen an ihrer Innenwand erkennen lassen. Während nun Fälle mit positiven Befunden dieser Art in unzweideutiger Weise auf eine vitale Entstehung der Luftcysten der Scheide hinweisen, gestatten Fälle von Scheidenemphysem, bei denen die genannten augenfälligen Gewebsveränderungen fehlen, nach Ansicht der Wiener Forscher den Schluss, dass man es mit postmortalen Produkten zu tun habe, welche mit den, seit Ernst als Schaumorgane bekannten Bildungen in Parallele zu setzen seien. Wenn auch das Vorkommen von Luft in Blut und manchen Parenchymen der Leiche eine älteren Beobachtern wohlbekannte Tatsache war, und wenngleich es an zahlreichen, sich mit diesem Gegenstand beschäftigenden Arbeiten, unter denen die von Cless „über Luft im Blut" (8) die umfangreichste darstellt, nicht gefehlt hat, so ist doch die ganze Angelegenheit erst wieder in Fluss gekommen, und der bis dahin als nicht gelungen zu betrachtende Versuch, diese eigen-

tümliche Erscheinung endlich aufzuklären, von den verschiedensten Seiten mit grossem Eifer in Angriff genommen worden, als Welch und Nuttall (59) im August 1892 über einen Fall von hochgradigem, postmortal entstandenem Unterhautemphysem und von gleichzeitiger Entwickelung von Gas in den Blutgefässen der meisten inneren Organe und unabhängig von ihnen P. Ernst (13) im Jahre 1893 „über einen gasbildenden Anaëroben im menschlichen Körper und seine Beziehungen zur Schaumleber" höchst interessante Mitteilungen machten, durch welche mit einem Schlage die genannten Zustände unserem Verständnis wesentlich näher gerückt wurden. Gleichzeitig führte Ernst die seitdem allgemein acceptierte Bezeichnung „Schaumleber" ein, und man hat sich, als von den verschiedensten Autoren festgestellt wurde, dass wie in der Leber, so auch in der Milz und in den Nieren, den Nebennieren, dem Herzen sich ein analoger Zustand entwickeln kann, unter Beibehaltung des Worts auch für die anderen Organe dazu entschlossen, kurzweg von „Schaumorganen" zu sprechen. Ernst entlehnte das von ihm gewählte Wort dem Umstand, dass sich die Schnittfläche der Leber, namentlich des ersten von ihm beobachteten Falles, rasch mit einer ziemlich hohen Schicht blutigen Schaumes bedeckte, während man heutzutage auch den Ausdruck auf solche Lebern, bezw. andere Organe übertragen hat, deren Parenchym von lufthaltigen Hohlräumen mehr oder weniger stark durchsetzt ist. Ist diese Veränderung eine hochgradige, dann kann die Leber beispielsweise (auf dem Durchschnitt) ein vollkommen schwammartiges Gefüge darbieten und so stark lufthaltig sein, dass das Organ in toto oder wenigstens Stücke desselben, in Wasser gebracht, schwimmen. Welch und Nuttall auf der einen und Ernst auf der anderen Seite brachten das Phänomen der Gasentwickelung in der Blutbahn, bezw. den Geweben, mit der Anwesenheit eines anaëroben Bacillus in Verbindung, der von Ernst als naher Verwandter des von mir als Gasphlegmoneerreger bezeichneten Bacillus angesprochen, von Welch-Nuttall mit dem Namen Bac. aërogen. capsulat. belegt wurde. Als gewichtige Stütze für die Bedeutung des isolierten anaëroben Bacillus führten Welch-Nuttall das Experiment ins Feld. Es war ihnen gelungen, durch Injektion von Reinkulturen ihres Bacillus in die Blutbahn von Kaninchen und Tötung der Tiere kurze Zeit nach der Injektion, bei diesen das beim Menschen spontan auftretende Bild der Schaumorgane künstlich zu erzeugen, wenn sie die getöteten Tiere bei 30—35 ° C. liegen liessen. Damit war der unumstössliche Beweis dafür geliefert, dass wenigstens in diesem einen Fall die Gasentwickelung in der Leiche auf Rechnung des in den Organen derselben vorhanden ge-

wesenen anaëroben Bacillus gesetzt werden musste. Bald folgten bestätigende Beobachtungen auch von anderen Autoren. Ich nenne in dieser Beziehung besonders C. Göbel (23), der in einer ausführlichen Arbeit „über den Bacillus der Schaumorgane" seine nicht nur an Schaumorganen, sondern auch bei Schleimhautemphysemen (Harnblasen-, Magen-, Duodenal-Emphysemen) erhobenen Befunde mitteilte, aus denen hervorging, dass bei diesen Zuständen regelmässig ein anaërober Bacillus angetroffen wurde, der einerseits alle Eigenschaften des von Welch und Nuttal als Bac. aërog. capsulat. bezeichneten Mikroben, andererseits meines Bac. phlegmon. emphysem., insbesondere auch seiner pathogenen Wirkung Meerschweinchen gegenüber besass. Damit war die Identität dieser beiden Mikroben, welche auch von Welch, dem ich auf sein Ersuchen Kulturen meines Gasphlegmoneerregers eingesandt hatte, anerkannt worden war, festgestellt und durch eine nicht geringe Anzahl seitdem publizierter Arbeiten ist die Häufigkeit des Vorkommens dieses Bacillus in Fällen von Schaumorganen und Schleimhautemphysemen von den verschiedensten Seiten betätigt worden. Insbesondere haben auch die um die Lehre von der Gasgangrän verdienten Wiener Forscher Lindenthal und Hitschmann in ihrem umfassenden Aufsatz über Schaumorgane u. s. w. (36) durch Untersuchung von acht in dieses Gebiet gehörigen Fällen, bei denen die Sektion die Anwesenheit von Schaumorganen und Schleimhaut- bezw. Unterhautemphysem aufdeckte, das Studium dieser Zustände nicht unwesentlich gefördert. Aus der jüngsten Zeit liegen Mitteilungen von A. Sandler (49) sowie von Westenhöffer (54) vor, von denen die Sandlersche, obwohl sie nach der bakteriologischen Seite nichts weniger als vollständig ist, durch die beigefügten Abbildungen erkennen lässt, dass der Welchsche anaërobe Bacillus für die Entstehung der von ihm beobachteten Schaumorgane verantwortlich zu machen ist. Lindenthal und Hitschmann haben in allen acht von ihnen eingehend geprüften Fällen den gleichen Bacillus gefunden. Dagegen bringt Westenhöffer in der ersten seiner beiden Arbeiten (54) die Fälle II und III mit dem Bac. coli und nur die Fälle I und IV mit dem „Fraenkelschen Bacillus" in Beziehung. Von einer eingehenden Kritik der zweiten Arbeit (55) Westenhöffers, die sich übrigens, soweit die Schaumorgane in Betracht kommen, in demselben Gedankengang bewegt wie die erste, sehe ich ab. Westenhöffer führt hier als seiner Ansicht nach gewichtigen Grund für die rein saprophytische Bedeutung des Bac. phlegmon. emphys. den Umstand an, dass er diesen Bacillus in dem Eiter der Wunde eines an Tetanus erkrankten und verstorbenen Patienten ge-

funden hat, ohne dass es trotz der Anwesenheit dieses Bacillus in der Wunde zur Gasgangrän gekommen war. Die absolut gleiche Beobachtung habe ich (16) bereits im Jahre 1899 publiziert, als ich kulturell aus einem Holzsplitter, den ich unter dem Nagel des amputierten Daumens eines an Tetanus erkrankten Mannes hervorzog, neben Tetanusbacillen auch den Bac. phlegmon. emphys. züchtete. Auch in diesem Falle war es nicht zur Gasgangrän gekommen, obwohl die dem Splitter anhaftenden Gasbacillen ca. acht Tage mit der Wunde unter dem Daumennagel in Verbindung waren (A. S. 44). Gegen die pathogene Natur des Gasbacillus beweisen derartige Fälle natürlich gar nichts, ebensowenig wie die Anwesenheit von Diphtheriebacillen in der Mundhöhle, ohne dass dort diphtherische Veränderungen gefunden zu werden brauchen, gegen die pathogene Bedeutung des Diphtheriebacillen zu verwerten ist. Und derartige Beispiele liessen sich noch in grösserer Zahl anführen. Im Fall II bestand Emphysema mesenterii, man sah überall im Mesenterialansatz, sowie auch im mesenterialen Fettgewebe miliare bis erbsengrosse, farblose Gasblasen und gewann mikroskopisch „die Vorstellung einer Auswanderung von Bakterien aus dem Darm. Das Gewebe zeigt keine pathologischen Veränderungen. Das Stäbchen färbt sich gut mit allen Anilinfarben . . . . ., nach Gram wird es entfärbt oder hält die Farbe nur schlecht. Angelegte Kulturen ergaben mit Sicherheit das Bac. coli commun." Ob anaërob gezüchtet worden ist, gibt Westenhöffer nicht an. Auch im Fall III bestand ein ähnlicher Zustand „im Mesenterium und unter der Serosa der Tänie sieht man mehrere hanfkorngrosse Gasblasen", ausserdem wurde Schleimhautemphysem der Harnblase und Luftblasen unter dem Peritoneum des Douglasschen Raums festgestellt. „Mikroskopisch und bakteriologisch in der Umgebung der Blase das Bact. coli". In einem von Heydenreich (25) veröffentlichten Fall von „Emphysem der Leber" wird vom Verfasser gleichfalls das Bact. coli für die Erzeugung des Gasgehalts und der sonst in diesem Organ festgestellten Veränderungen herangezogen, der Verfasser konnte aber keine Kulturen anlegen, da die Leber in Formalin konserviert war und hat es unterlassen, nach Gram zu färben. Nach der der Arbeit beigegebenen Abbildung wird jeder mit dem Gegenstand Vertraute die Überzeugung gewinnen, dass diese Annahme unrichtig ist und dass hier eine Auskleidung der die Hohlräume begrenzenden Wandungen mit dem von Welch und mir gefundenen Bacillus vorliegt. Auch Kerschensteiner (28) und Hintze (26) beschreiben Fälle von Gasentwickelung in der Leber; für die Gasbildung wird auch von ihnen das Bact. coli verantwortlich gemacht. In ihren, wie in drei von Stolz (50) publizierten

Fällen handelte es sich um ausschliesslich auf die Leber beschränkte Gasentwickelung und zwar in Lebern, in denen im Anschluss an Gallensteine mehr oder weniger hochgradige sekundäre Veränderungen, teils cirrhotischer, teils cholangitischer Natur entstanden waren. Dadurch nehmen diese Beobachtungen eine gewisse Sonderstellung ein. Hintze scheint ausserdem keine anaëroben Kulturen angelegt zu haben; keiner der genannten Autoren hat Übertragungsversuche mit gashaltigen Leberstückchen in die Subkutis von Meerschweinchen angestellt, ein Hilfsmittel, das bei der Untersuchung solcher Fälle regelmässig in Anwendung gezogen werden sollte.

Nach dem an der Hand eines verhältnismässig grossen Untersuchungsmaterials von „Schaumorganen und Schleimhautemphysemen" gewonnenen Ergebnissen kann man so viel behaupten, dass in der Mehrzahl dieser Fälle in den in der genannten Weise veränderten Organen der von Welch als Bac. aërogen. capsulat., von mir als Bac. phlegmon. emphysemat. bezeichnete Bacillus angetroffen wird, eine These, die auch Stolz in seiner eben zitierten Arbeit [(50) S. 120] aufstellt. Eine durchaus andere Frage ist die, ob nicht auch andere Bakterien das Bild der Schaumorgane oder Schleimhautemphyseme hervorzurufen vermögen. Diese Frage muss unter allen Umständen bejaht und dahin beantwortet werden, dass man auch mit anderen, speziell anaëroben Bakterien und zwar sowohl tierpathogenen als auch für Tiere durchaus harmlosen Mikroben diese Zustände künstlich zu erzeugen vermag. Ja, Lindenthal und Hitschmann geben an, auch durch intravenöse Injektionen von Kulturen des Bact. coli und des Friedländerschen Kapselbacillus bei Kaninchen unter Innehaltung des von Welch gewählten Versuchsmodus Schaumorgane erzeugt zu haben. Andere Untersucher, ich erwähne nur Kerschensteiner, waren in dieser Beziehung weniger glücklich. Ich selbst vermochte mit mancherlei Anaëroben Schaumorgane bei Kaninchen zu produzieren, nicht aber mit Colibac. Indes für das spontane Vorkommen von Schaumorganen beim Menschen sind diese Versuche belanglos, sie beweisen nur, wie Lindenthal und Hitschmann mit Recht betonen [(36) S. 47], „dass verschiedenartige Bakterien Schaumorgane bilden können . . . , dass für die meisten Fälle beim Menschen, der unsere [i. e. die von Welch und mir gefundene anaërobe Bacillenart; Fraenkel] in Betracht komme". Im XXI. Band der Zieglerschen Beiträge beschreibt Uffenheimer (53) einen neuen gaserregenden Bacillus, Bac. aërogen. aërophil. agilis, den er bei der Sektion einer an puerperaler Sepsis gestorbenen Frau gezüchtet hat. Die Leichenöffnung ergab aus-

gedehntes Unterhautemphysem, Schaummilz, Schaumniere und Schaumleber. Bedauerlicherweise haftet der Untersuchung ein grosser Mangel an. Da nämlich „die Einrichtungen zur Züchtung der Bakterien bei Sauerstoffabschluss zu jener Zeit nicht im Gebrauch waren", hat Uffenheimer überhaupt nicht anaërob kultiviert, sich vielmehr darauf beschränkt, „Partikelchen von der Wand der Gasblasen in den Organen mit der Platinöse unverdünnt" auf Agar in Petrischalen zu übertragen. Den so gewonnenen Bacillus hat Uffenheimer dann ohne weiteres als den Erreger der Gasproduktion in dem von ihm beobachteten Falle angesehen. Demgegenüber vertritt Westenhöffer die Auffassung „dass . . . . in den Schnitten und Organsaft sich der Bac. phlegmon. emphys., in den Kulturen aber das Bact. coli befand". Ich schliesse mich Westenhöffer in dieser Beurteilung des Uffenheimerschen Falles vollkommen an und bemerke, dass die von Uffenheimer mit seinem Bacillus angestellten Tierversuche nichts weniger als einwandsfrei und nicht einmal dazu angetan sind, zu beweisen, dass sich experimentell mit ihm Schaumorgane erzeugen lassen, geschweige denn, dass er der Erreger derselben in dem von Uffenheimer publizierten Falle gewesen ist. Meine eigenen, sich wohl auf mindestens zwei Dutzend Fälle von Schaumorganen und Schleimhautemphysemen beziehenden Untersuchungen haben zu durchaus einheitlichen Resultaten geführt, indem es mir regelmässig und zwar mühelos gelungen ist, entweder direkt mittelst des Kulturverfahrens oder unter Zuhilfenahme des Tierexperiments, durch Einbringung kleiner Partikelchen von Schaumorganen in die Subkutis von Meerschweinchen, die Anwesenheit des Gasbacillus, in der Mehrzahl der Fälle in Reinkultur, ausnahmsweise in Gemeinschaft mit Bact. coli oder pyogenen Bakterien, festzustellen. Ich kann also aus eigener Erfahrung den oben zitierten Ausspruch von Lindenthal und Hitschmann bestätigen, dass für die meisten Fälle der bei den Menschen spontan auftretenden Schaumorgane und Schleimhautemphyseme der Bac. phlegmon. emphys. in Betracht kommt, und führe als weitere Stütze die Ergebnisse an, zu denen Welch gelegentlich der Untersuchung von 25 Schleimhautemphysemen, die teils den Gastrointestinaltrakt, teils die Schleimhaut des Urogenitalapparats und der Gallenwege betrafen, gelangt ist. In allen diesen Fällen wurde der „Gasbacillus" nachgewiesen.

Eine Frage, welche sich nach dem Bekanntwerden dieser Zustände ohne weiteres aufwarf, war die, ob die in Betracht kommenden Bacillen bereits intra vitam in die verschiedenen Organe der betr. Individuen eingedrungen sind oder sich erst nach deren Tode dort angesiedelt haben.

Schon Ernst war auf Grund der eingehenden Untersuchung seiner beiden im Jahre 1893 mitgeteilten Fälle zu der Überzeugung gelangt, „den Transport der Bacillen in die Zeit des Lebens zurückzuverlegen" [(13) S. 329]. Den entgegengesetzten Standpunkt vertritt Westenhöffer. Seiner Ansicht nach lässt der Umstand, „dass wir ihn (sc. den Bacillus) fast niemals im arteriellen Gebiet, sondern immer nur im venösen finden, dass man ihn nicht bei embolischen Zuständen gesehen hat, darauf schliessen, dass seine Verbreitung im Körper nach dem Tode geschieht." Diese Einwendungen Westenhöffers sind indes nichts weniger als berechtigt. Schon gelegentlich der Besprechung der Gasphlegmonen habe ich, speziell unter Hinweis auf die bezüglichen Angaben von Welch, auf das Auftreten mehrfacher, von Gasbildung und Gewebszerfall begleiteter Herde, bei einem und demselben Individuum, nachdem sich an dem Ort der Infektion die Erscheinungen der Gasgangrän entwickelt hatten, aufmerksam gemacht und auseinander gesetzt, dass das Zustandekommen solcher Herde nur durch die Annahme einer Verschleppung des Bac. phlegmon. emphys. auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn zu erklären ist. Ich habe weiter gezeigt, dass es einzelne Male gelungen ist, sowohl durch das Mikroskop als das Kulturverfahren, die Anwesenheit dieses Bacillus im Blut des lebenden Menschen festzustellen und ich führe hier ganz besonders eine von Welch zitierte Beobachtung an, wo sich bei einer nach Abort septisch erkrankten Frau schon 4 Stunden ante mortem ein nahezu über den ganzen Körper ausgebreitetes Unterhautemphysem einstellte. Bei der Sektion wurden Gasblasen und der „Gasbacillus" allenthalben in den Organen gefunden. Noch in einem anderen bei dieser Gelegenheit von Welch erwähnten Falle, welchen Dalton und Bremer zu beobachten Gelegenheit hatten, entstand nach einem kriminellen Abort schon zu Lebzeiten der Patientin Emphysem am Arm und in der Pektoralisgegend. Ich selbst habe endlich kurz eine von mir im Januar 1902 gemachte Beobachtung angeführt, wo bei einer gleichfalls nach Abort schwer septisch erkrankten Frau im Blut der „Gasbacillus" in Reinkultur gefunden wurde, während die Leiche der Frau in der exquisitesten Weise das Bild des Unterhautemphysems und hochgradiger Schaumorgane darbot. Zieht man weiter in Betracht, dass es nicht nur mir, sondern auch anderen, ich erwähne hier nur A. Sandler, bei der mikroskopischen Untersuchung von Schaumorganen und emphysematösem Unterhautgewebe möglich gewesen ist, auch das arterielle Gefässgebiet vollgepfropft mit dem Bac. phlegmon. emphys. zu sehen, dann ist jede einzelne der von Westenhöffer geltend gemachten Einwendungen als widerlegt

zu betrachten nnd es erscheint durchaus berechtigt, in Übereinstimmung mit Welch, Stolz, Ernst die Behauptung aufzustellen, dass sowohl das postmortale Emphysem als auch die bei Sektionen angetroffenen Schleimhautemphyseme und Schaumorgane dem schon bei Lebzeiten der betr. Individuen erfolgten Eindringen der Gasbacillen in den Körper ihre Entstehung verdanken. Lindenthal und Hitschmann haben dieser meines Erachtens recht wichtigen Frage gegenüber keine prägnante Stellung genommen und nur am Schluss ihrer der Histologie der Schaumorgane gewidmeten Epikrise [(36) S. 79] den Passus eingeflochten „dass die Schaumorgane durch Bakterien hervorgerufen werden, die entweder schon bei einer bestehenden Infektion während des Lebens einzeln in die Blutbahn gelangen und sich dann nach dem Tode vermehren . . . . oder die auf dem Wege der Gallengänge in die Leber gelangen“. Es scheint danach, dass sie, wenigstens soweit die Gallenwege dabei in Betracht kommen, auch die Möglichkeit einer postmortalen Invasion der Bacillen zulassen. Der bei weitem ausführlichste Teil ihrer über Schaumorgane handelnden Arbeit gilt der Erörterung der Frage, ob die Schaumorgane als vitale oder erst p. m. der betreffenden Individuen entstandene Produkte anzusehen sind, und sie kommen zu dem Schlussergebnis, dass „gar nichts für, dagegen alles gegen ein vitales Entstehen der Schaumorgane spricht“. Welch, der dieser Frage gleichfalls eine eingehende Erörterung hat zu teil werden lassen, sieht dagegen keinen Grund, warum sich nicht auch in der Leber, der Milz nnd den meisten anderen Organen schon zu Lebzeiten Gas ebenso entwickeln sollte, wie man es in während des Lebens der direkten Besichtigung zugängigen Geweben gesehen hat. Er glaubt auch, dass, wenn die Leber während des Lebens besichtigt werden könnte, man Gelegenheit haben würde, sich davon zu überzeugen, dass die Gasentwickelung, welche bei der p. m. Untersuchung so hervorragend in die Erscheinung tritt, bereits bei Lebzeiten begonnen hat. Für die Mehrzahl der Fälle gibt er indes bereitwillig zu, dass die Bildung der Schaumorgane ein postmortales Phänomen ist. Auch Stolz erblickt in der Gasbildung einen postmortalen Vorgang und hält das Vorkommen einer vitalen Entstehung von Schaumlebern nach dem bisherigen Stand unserer Kenntnisse für unwahrscheinlich. Ich selbst habe bisher gleichfalls keinen Befund erhoben, der zu der Annahme zwänge, dass im konkreten Falle Schaumorgane schon intra vitam bestanden hätten. Immerhin muss man es als möglich hinstellen, dass die Gasbildung durch die auf dem Wege des Kreislaufs verschleppten Bacillen bereits in Agone, also zu einer Zeit, wo die Versorgung der Organe mit sauerstoffhaltigem Blut eine ungenügende

ist, beginnt. Beweisendes anatomisches Material liegt bislang nicht vor, solches dürfte auch nur zu erbringen sein, wenn zufällig bei einer sich direkt an den Tod des betr. Individuums anschliessenden Sektion Schaumorgane gefunden würden. Man wird also nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle Schaumorgane als postmortal entstanden aufzufassen haben, hervorgerufen durch eine Invasion der mittelst des Blutstroms in die verschiedenen Organe verschleppten Bacillen, welche p. m. günstige Bedingungen zu einer lebhaften Vermehrung in diesen Organen finden.

Einer besonderen Besprechung bedürfen die mittelst des Mikroskops an Schaumorganen festzustellenden Gewebsveränderungen. Ernst, dessen Untersuchungen sich vor allem auf die von ihm sogenannten „Schaumlebern“ beziehen, hat dieselben im wesentlichen als in Nekrose und vakuolärer Degeneration der Leberzellen bestehend charakterisiert und als bereits intra vitam entstanden gedeutet. Eine sehr eingehende Schilderung der mikroskopischen Befunde an den verschiedenen Schaumorganen haben Lindenthal und Hitschmann geliefert. Auch sie stellen als wichtigsten Befund neben der Anwesenheit von Gasblasen Nekrose des Gewebes fest und zwar gleichgültig, ob es sich um Gasbildung in den grossen Parenchymen des Unterleibs oder in der Schleimhaut des Magens, Darmes oder der Harnblase handelt. Aber im Gegensatz zu Ernst und allen andern Autoren, welche nach ihm über dieses Gebiet gearbeitet haben, sind Lindenthal und Hitschmann der Ansicht, dass der von Ernst und seinen Nacharbeitern als Ausdruck des Gewebstodes betrachtete Kernschwund bei den Schaumorganen und postmortalen Emphysemen nicht dazu berechtigt, auf eine bereits vitale Einwirkung der Gasbacillen zu schliessen, da die Wirksamkeit dieser Bakterien nicht an vitale Funktionen des Individuums gebunden ist, „vielmehr anatomisch und histologisch mit den vitalen identische Veränderungen auch nach dem Tode hervorgerufen werden können“. Sie identifizieren diese Veränderungen direkt mit den bei der Gasgangrän im Unterhaut- und Muskelgewebe wahrzunehmenden, von deren Entstehung am Lebenden man sich ja bei der bequemen Zugängigkeit der daran befallenen Körperteile für das Auge unschwer überzeugen kann, sie erwähnen „dass die Organe (sc. experimentellen Schaumorgane) meist trocken, brüchig, zerfallend, manchmal aber stark durchfeuchtet, gelb bis lehmartig gefärbt sind und ihre Struktur vollständig verloren haben; histologisch sieht man einen mehr minder kompletten Kernschwund, gewisse Veränderungen am Zellleib und ganz verwischte Zellgrenzen. Nachdem das betreffende Tier einige Minuten nach der Injektion getötet

wird — wir selbst haben zahlreiche solche Versuche gemacht — so müssen alle diese beschriebenen Veränderungen postmortal entstanden sein". Die gleichen Veränderungen an der Leber haben die Verf. auch erzeugt, wenn sie in eine bald nach dem Tode steril aus einer Menschen- oder Tierleiche herausgeschnittene, sonst keine Veränderungen zeigende Leber eine Aufschwemmung der Gasbacillen in die Pfortader injizierten. „Die Leber zeigt dann früher oder später, je nachdem bei welcher Temperatur sie aufbewahrt wird, das typische Bild einer Schaumleber und gibt auch mikroskopisch dieselben typischen Bilder". Diese Beobachtungen, an deren Richtigkeit nicht der geringste Zweifel obwaltet, die übrigens, soweit es sich um die künstliche Erzeugung von Schaumorganen durch den „Gasbacillus" handelt, auf das Überzeugendste von Welch und Nutall bekannt gemacht worden waren, führen Lindenthal und Hitschmann zu dem von ihnen in verschiedenster Weise variierten Ausspruch, dass aus dem Vorhandensein von Veränderungen, die diesen Bakterien im lebenden Gewebe zukommen, „kein Schluss puncto Vitalität mit Sicherheit zu ziehen ist", „weil dieselben Veränderungen, nämlich Kernschwund, Dekomposition des Zellleibes, verwischte Zellgrenzen auch im abgestorbenen Gewebe entstehen können". Sie betrachten den ganzen Vorgang als eine durch den Gasbacillus ausgelöste Vergärungsnekrose und sind der Ansicht, dass bei der Vergärung durch die betreffenden Bacillen „an der toten Zelle dieselben Veränderungen entstehen, wie an der lebenden, eine Erscheinung, die ohne Analogie bei anderen Infektionserregern ist". Sie spinnen diesen Gedankengang des weiteren aus und erklären, „dass, wenn die Stäbchen p. m. zu ihrer Vermehrung günstige Bedingungen finden, es dann zur Vergärung des Gewebes kommt und dass dann Gas und Texturveränderungen im Gewebe entstehen". „Wo Gas im Gewebe (durch diese Stäbchen bedingt), ist es ja ein Produkt der Vergärung, entsteht also aus dem Gewebe heraus, muss also mit Veränderungen des Gewebes einhergehen. Und die Veränderungen bestehen eben in dem zunderartigen Zerfall". Diese Behauptungen der österreichischen Forscher bedürfen indes der Korrektur. Schon Welch macht in seiner wiederholt zitierten, inhaltreichen Abhandlung darauf aufmerksam [(57) S. 189), dass sowohl in künstlich bei Kaninchen erzeugten, als den bei Menschen spontan auftretenden Schaumorganen in der Umgebung von Bacillen und Gasblasen wohlerhaltene Zellen angetroffen werden, ein eklatanter Beweis dafür, dass Gasbildung und Gewebszerfall keineswegs Hand in Hand zu gehen brauchen. Ich selbst habe in meiner Arbeit über Gasphlegmone, Schaumorgane und deren Erreger (17) durch Photogramme

erläutert, dass auch bei ausgedehnter Gasbildung in der Leber das Parenchym sich völliger Integrität erfreuen kann und dass man überhaupt nicht berechtigt ist, irgendwie von „typischen Bildern" bei den mikroskopischen Befunden an Schaumlebern, wie Lindenthal und Hitschmann dies tun, zu sprechen. Die Untersuchungsergebnisse sind vielmehr durchaus wechselnd. Das bezieht sich sowohl auf den Grad der Gasentwickelung als auf die Lokalisation der, bald im Gefässsystem, bald frei im Gewebe, bald ausnahmsweise im Bereich der Gallenwege angesiedelten Bacillen, als endlich auf die Beschaffenheit der Leberzellen. Es besteht auch, wie hier ausdrücklich betont sei, durchaus kein direktes und konstantes Verhältnis zwischen der Menge der in der Leber vorhandenen Gasbacillen und der Intensität der Gasentwickelung und man kann reichlich Bacillen und geringe Gasentwickelung ebenso wie das umgekehrte Verhalten beobachten, ja man hat Gelegenheit, bei einem und demselben Fall, in der Subkutis beispielsweise, ausgesprochenes Emphysem und in der Leber, Milz und Niere trotz ausserordentlich dichter Bacillenschwärme nur geringe Gasentwickelung wahrzunehmen. Was speziell das postmortale Emphysem der Subkutis anlangt, so konnte ich mich bei zwei eingehend mikroskopisch untersuchten Fällen davon überzeugen, dass hier im Bereich der von Gasblasen durchsetzten Gewebe nirgends auch nur die Spur von etwaigen Erweichungs- oder Zerfallerscheinungen nachzuweisen war, dass vielmehr die jene lufthaltigen Hohlräume begrenzenden Gewebe völlig intakt erscheinen. Schon eine einzige derartige Beobachtung würde ausreichen, um die Unhaltbarkeit der Lindenthal-Hitschmannschen Ansicht, dass die durch den Gasbacillus verursachten Veränderungen unabhängig von der Vitalität des Gewebes entstehen, zu beweisen. Es geht vielmehr auch aus den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung von Schaumorganen und postmortalen Emphysemen hervor, dass der Bac. aërogen. capsulat. nichts anderes als Gas im toten Gewebe zu bilden vermag, ohne dessen Struktur zu zerstören. Dass durch eine namentlich hochgradige Gasentwickelung, wie wir sie insbesondere bei künstlich erzeugten Schaumlebern sehen, das Gewebe direkt zerrissen, ganze Zellverbände von Ort und Stelle losgelöst und aus ihrem Zusammenhang mit der Nachbarschaft gelöst werden können, und dass derartige Zellen weniger scharfe Konturen und ein durchaus mangelhaftes Kernfärbungsvermögen darbieten, liegt auf der Hand. Hierbei handelt es sich aber lediglich um Veränderungen mechanischer Natur, die als Effekt der stürmischen Gasentwickelung aufzufassen und keineswegs in Parallele zu setzen sind mit den Erweichungs- und Zerfalls-

erscheinungen, wie wir sie von der beim lebenden Individuum auftretenden Gasgangrän her kennen. Was über das postmortale Unterhautemphysem und die Schaumleber gesagt ist, gilt auch für die an der Mukosa des Magens, der Gallenblase, des Darms beobachteten postmortalen Emphyseme und für die Gasentwickelung in der Milz, in Nieren und Nebennieren. Für die Schleimhautemphyseme sei hier nur angeführt, dass die Gasentwickelung fast ausschliesslich in der Submukosa Platz greift und sich meist unabhängig von präformierten Kanälen entwickelt. In der Niere werden die Bacillen teils in Kapillaren, teils in Harnkanälchen angetroffen; auch in diesem Organ können trotz reichlicher Gasbildung Parenchymveränderungen, speziell Kernnekrosen, vollkommen fehlen. Die Gasblasen sind teils wandungslos, teils mit eigenen Wandungen versehen und nehmen mit Vorliebe die Rindenabschnitte ein, wenngleich sie auch in den Markkegeln nicht zu fehlen brauchen.

Zieht man aus den vorstehend mitgeteilten Tatsachen das Fazit, so ergibt sich als feststehend, dass die bei Sektionen an menschlichen Leichen zu beobachtenden, als Schaumorgane, Schleimhaut- oder Unterhautemphysem bekannten Zustände dem entweder Tage, häufiger Stunden a. m. der betr. Individuen auf dem Wege der Zirkulation erfolgenden Eindringen gewisser Bakterien ihre Entstehung verdanken, unter denen als sicher nachgewiesen in der grössten Mehrzahl der Fälle der Bac. aërog. capsulat. (Bac. phlegmon. emphys.), seltener das Bact. col. bezw. dessen Abarten in Betracht kommen. Die Schaumorgane treten vielfach in Fällen auf, in denen der Welch-Fraenkelsche Bacillus intra vitam die Erscheinungen der Gasgangrän oder der puerperalen Sepsis mit oder ohne vitale Emphysembildung im Uterus ausgelöst hat. In anderen Fällen erfolgt die Invasion in den Körper vom Darmkanal, der als regelmässiger Fundort für beide hier in Frage kommenden Bakterien anzusehen ist, oder auch von den Harnwegen aus, besonders wenn es sich um Jauchungsprozesse in der Harnblase handelt. In Fällen, wo an der Leiche auf die Leber beschränkte Gasentwickelung angetroffen und bei der mikroskopischen Untersuchung die Lokalisation der Bakterien in den Gallenwegen nachgewiesen wird, hat man an die Eventualität eines postmortalen Eindringens der Bacillen vom Darm aus zu denken. Die Möglichkeit einer in der Agone zu stande kommenden spärlichen Gasbildung in den der direkten Besichtigung intra vitam unzugängigen inneren Organen der Bauchhöhle muss nach den von Welch und einigen anderen Amerikanern gemachten, sich auf das präagonale Auftreten von Unterhautemphysem beziehenden

Beobachtungen zugegeben werden. Die stärkeren Gerade der Gasentwickelung speziell in den inneren Organen sind ausnahmslos als p. m. entstanden aufzufassen und insofern ist gegen die früher gebrauchte, neuerdings von Westenhöffer wieder empfohlene Bezeichnung Emphysema cadaverosum nichts einzuwenden. Bei der Beurteilung histologischer Befunde menschlicher Schaumorgane ist auf das den Tod der betr. Individuen veranlassende Grundleiden und auf den etwaigen, durch die vitale Blutkultur erbrachten Nachweis pathogener Mikroorganismen Rücksicht zu nehmen; wenn man sich von diesen Gesichtspunkten leiten lässt, wird man meist in der Lage sein, sich im konkreten Falle mit Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit darüber äussern zu können, ob gewisse als Zellnekrosen imponierende Veränderungen als vitale Effekte der in den Organen vorhandenen Bakterien aufzufassen oder als Ausdruck mechanischer Einflüsse, wie sie mit der Gasentwickelung zusammenhängen, zu deuten sind.

3. Über Sepsis (Synonyme: Septische Erkrankungen, Pyämie und Septikämie).

Von

Georg Frank, Wiesbaden.

Literatur[1]).

1. Bertarelli, E., Untersuchungen und Beobachtungen über die Biologie und Pathogenität des Bacillus prodigiosus. Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. I. Abteil. Bd. 34 Originale S. 193.
2. Bertelsmann und Man, Das Eindringen von Bakterien in die Blutbahn als eine Ursache des Urethralfiebers. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 521.
3. Billroth, Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 8. Aufl. 1876. S. 409.
4. Birch-Hirschfeld, Die neueren pathologisch-anatomischen Untersuchungen über Verbreitung und Bedeutung niederer Pilzformen (Bakterien) bei Infektionskrankheiten. Schmidts Jahrb. 1875. Bd. 166. S. 169.
5. Bruni, Osteo-myélite posttyphique provoqué par le bacille d'Eberth. Annales de l'Inst. Pasteur 1896. S. 221.
6. Brunner, Erfahrungen und Studien über Wundinfektion und Wundbehandlung. III. Teil. Die Begriffe Pyämie und Septikämie im Lichte der bakteriologischen Forschungsergebnisse. Frauenfeld 1899.
7. Buchner, H., Die chemische Reizbarkeit der Leukocyten und deren Beziehungen zur Entzündung und Eiterung. Berlin. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 47 und: Die Bakterien und deren Beziehung zur Entzündung und Eiterung. Zentralbl. f. Chir. 1890. Nr. 50.
8. Buschke, Fortschritte der Medizin 1894. Nr. 15/16. Zitiert nach Neufeld: Typhus. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, herausgegeben von W. Kolle und A. Wassermann. Bd. 2. S. 204.

---

[1]) In dieses Verzeichnis ist bloss die von mir benutzte Literatur aufgenommen. Ausführliche Literaturangaben machen Gussenbauer (20) und von Kahlden (25), ausserdem Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde und Baumgartens Jahre bericht über pathogene Mikroorganismen.

9. Busse, Die Sprosspilze. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, herausgegeben von W. Kolle und A. Wassermann. Bd. 1. S. 661.
10. Canon, Zur Ätiologie der Sepsis, Pyämie und Osteomyelitis auf Grund bakteriologischer Untersuchungen des Blutes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 37. Heft 5 u. 6.
11. Charrin und Nitis, Un bacillus subtilis pathogène. Soc. de biologie. 17. juillet 1897. Zitiert nach Vincent. Nr. 57.
12. Escherich und Pfaundler, Das Bacterium coli. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, herausgeg. von W. Kolle und A. Wassermann. Bd. 2. S. 344.
13. Ficker, M., Über Lebensdauer und Absterben von pathogenen Keimen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 29. S. 1.
14. Frank, G., Über den Milzbrand der Ratten und Kaninchen. Ergebnisse der allgem. Pathologie u. path. Anatomie. Bd. 1. 1. Abteil. S. 567.
15. Frosch, P., Die Verbreitung der Diphtheriebacillen im Körper des Menschen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 13. S. 49.
16. Gaffky, Experimentell erzeugte Septikämie mit Rücksicht auf progressive Virulenz und accommodative Züchtung. Mitteilungen aus d. kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 1. S. 84.
17. Garrè, Über besondere Formen und Folgezustände der akuten Osteomyelitis. Beitr. zur klin. Chir. 1893. Bd. 10. S. 241. Zitiert nach v. Jürgensen. S. 598.
18. Derselbe, Zur Ätiologie akuteiteriger Entzündungen (Osteomyelitis, Furunkel und Panaritium). Fortschr. d. Med. 1885. Nr. 6.
19. Grawitz, E., Beiträge zur Bakteriologie des Blutes nebst Bemerkungen über die durch Bakterienwirkungen bedingten Veränderungen der Blutmischungen. Charité-Annalen. Bd. 19. S. 154.
20. Gussenbauer, Septhämie, Pyohämie und Pyo-Sephämie. Deutsche Chirurgie, herausgegeben von Billroth und Lücke. 1882. S. 158.
21. Howard, W. T., Acute ulcerative Endocarditis due to the bacillus diphtheriae. The John Hopkin's Hospital 1893. April. Nr. 30. Ref. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 14. S. 631.
22. Israel, O., Biologische Studien mit Rücksicht auf die Pathologie. Virchows Arch. Bd. 147. S. 294.
23. Jordan, Die akute Osteomyelitis auf Grund klinisch-bakteriologischer Betrachtungen, sowie des jetzigen Standes der Bakteriologie bearbeitet. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 10. 1893. S. 587.
24. v. Jürgensen, Sepsis. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, herausgegeben von E. v. Leyden und Felix Klemperer. Lief. 74—78. S. 593. 1903.
25. v. Kahlden, Sepsis. Artikel in Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde, herausgegeben von A. Eulenburg. 1899. Bd. 22. S. 355.
25a. Derselbe, Über Septikämie und Pyämie. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. Bd. 5. 1903. S. 64ff.
26. Kayser, B., Ein Beitrag zur Frage der Pathogenität des Bacillus subtilis. Zentralbl. f. Bakt. I. Abteil. Bd. 33. Originale. S. 241.
27. Klebs, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. Jahrg. I. 1871. Nr. 9. Zitiert nach Gussenbauer. Nr. 20.
28. Koch, J., Typhusbacillen in der Tube. Monatsh. f. Geburtsh. u. Gyn. 1902. Bd. 16. Heft 2. Zitiert aus Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 2015.
29. Koch, Rob., Untersuchungen über die Ätiologie der Wundinfektionskrankheiten. Leipzig 1878.
30. Kocher und Tavel, Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten. Basel und Leipzig 1895.
31. Kossel, Über die Tuberkulose im frühen Kindesalter. Zeitschr. f. Hyg. 21. S. 59.
32. Lenhartz, Septische Erkrankungen. Spezielle Pathologie und Therapie. Herausgegeben von H. Nothnagel. 3. Bd. IV. Teil. 1. Abteil. 1903.

33. Loeffler und Abel, Über die spezifischen Eigenschaften im Blute Typhus- und Coli-immuner Tiere. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 19. S. 51.
34. Löhlein, Zur Kenntnis der Streptothrixpyämie. Münch. med. Wochenschr. 1902 S. 1061.
35. Marmorek, Versuch einer Theorie der septischen Krankheiten. Stuttgart 1894.
36. Marx, H., Archiv f. klin. Chir. Bd. 62. Zitiert nach Bertarelli. Zentralbl. f. Bakt. I. Abteil. Bd. 34. Orig. S. 193.
37. Müller, Kurt, Über Knochenabscesse. Arch. f. klin. Chir. 1897. Bd. 55. S. 782. Zitiert nach v. Jürgensen. Nr. 24.
38. Neisser, M., Über die Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 22. S. 12.
39. Nocard, Influence des repas sur la pénétration des microbes dans le sang. Sem. méd. 1895. pag. 63. Zitiert nach Neisser. Nr. 38.
40. Paul, Über die Bedingungen des Eindringens der Bakterien der Respirationsluft in die Lungen. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 40. S. 468.
41. Perez, G., Über das Verhalten des Lymphdrüsensystems Mikroorganismen gegenüber. Zentralbl. f. Bakt. 1898. Bd. 23. S. 404.
42. Derselbe, Die Influenza in chirurgischer Beziehung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902. Bd. 63. S. 460.
43. Petruschky, Joh., Untersuchungen über Infektion mit pyogenen Bakterien. I. Blutuntersuchungen bei lebenden Kranken. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 17. S. 59.
44. Phisalix, C., Nouvelles recherches sur la maladie charbonneuse; production exper. d'un charbon chronique. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. 1892. pag. 159.
45. Porcher et Desoubry, De la présence desmikrobes dans le sang de la circulation générale chez le chien. Compt. rend. de la soc. de biol. 1895. Zitiert nach Escherich und Pfaundler. Handbuch der pathog. Mikroorganismen, herausgegeben von W. Kolle und A. Wassermann. Bd. 2. S. 469.
46. Posner, C., und A. Lewin, Über kryptogenetische Entzündungen, namentlich der Harnorgane. Berlin. klin. Wochenschr. 1894. S. 743.
47. Quensel, Untersuchungen über das Vorkommen von Bakterien in den Lungen und bronchialen Lymphdrüsen gesunder Tiere. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 40. S. 505.
48. Roemer, Experimentelle Untersuchungen über Infektionen vom Konjunktivalsack aus. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 32. S. 295.
49. Rogozinski, Über die physiologische Resorption von Bakterien aus dem Darme. Bullet. de l'Acad. des sciences de Cracovie. 1902. Zitiert nach Escherich und Pfaundler.
50. Scheuerlen, Eine Methode der Blutentnahme beim Menschen. Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 1890. Bd. 8. S. 257.
51. Schnitzler, Über den Befund virulenter Staphylokokken in einem seit 35 Jahren geschlossenen osteomyelitischen Herde. Zentralbl. f. Bakt. 1894. Bd. 15. S. 270.
52. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der latenten Mikroorganismen. Arch. f. klin. Chir. 1899. Bd. 59. S. 866.
53. Schottmüller, Über Lungenmilzbrand. Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 1231.
54. Seitz, C., Bakteriologische Studien zur Typhusätiologie. München 1886.
55. Sittmann, Bakterioskopische Blutuntersuchungen nebst experim. Untersuchungen über die Ausscheidungen der Staphylokokken durch die Nieren. Arch. f. klin. Med. Bd. 53. 1894. Heft 3 und 4.
56. Tavel und Lanz, Über die Ätiologie der Peritonitis. Ein Beitrag zur Lehre der Kontinuitätsinfektionen und Kontiguitätsentzündungen. Heft 1 der Mitteil. aus Kliniken und med. Instituten der Schweiz.

57. Vincent, M. H., Sur les aptitudes pathogènes des microbes saprophytes. Annales de l'Inst. Pasteur 1898. pag. 785.
58. Virchow, R., Thrombose und Embolie, Gefässentzündung und septische Infektion. Ges. Abhandlungen zur wissenschaftl. Medizin. Frankfurt a. M. 1856.
59. Wunderlich, Über spontane und primäre Pyämie. Arch. f. physiol. Heilkunde. N. F. Bd. 1. 1857. S. 89.
60. Wyssokowitsch, Über die Schicksale der ins Blut injizierten Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 1. S. 9.
61. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 1895. Bd. 1. S. 578.

Sepsis, septische Erkrankungen, Pyämie und Septikämie sind Synonyme für denselben Krankheitsbegriff. Die Bezeichnungen Sepsis, septische Erkrankungen, sind in den beiden jüngsten zusammenfassenden Arbeiten, die erstere von von Jürgensen (24), die andere von Lenhartz (32) gebraucht worden. Pyämie und Septikämie sind seit langem gebrauchte und übliche Bezeichnungen.

Diese vier Bezeichnungen sind gleich falsch; denn sie bezeichnen durchaus nicht den Begriff, welche unsere heutigen Vorstellungen über das Wesen dieser Krankheiten uns geben, ebensowenig, wie sie dies jemals in früheren Zeiten getan haben. Aber sie haben sich im Sprachgebrauche eingebürgert und sind trotz allen Widerspruches nicht mehr aus demselben zu entfernen; schon aus dem einfachen Grunde nicht, weil es der medizinischen Sprachgebung bis jetzt nie gelungen ist — und wohl auch kaum je gelingen wird — andere kurze, scharfe, das Wesen wirklich deckende Bezeichnungen zu bilden. Zwar sind noch viele andere Namen dafür vorgeschlagen worden; aber diese Bezeichnungen, wie Ichorrhämie, Septhämie, Staphylomykosen und ähnliche, sind zum Teil gleich falsch, haben sich überhaupt nicht im allgemeinen Sprachgebrauche eingebürgert, sondern werden fast ausschliesslich nur von ihren Vätern — und auch von diesen nicht immer konsequent — gebraucht.

Pyämie heisst „Eiter im Blute". Niemals wird bei der mit diesem Namen belegten Krankheit Eiter im Blute gefunden. Das hat Virchow (58) schon im Jahre 1845 nachgewiesen. Damals wurde diese Bezeichnung für zwei in ihrem ganzen Wesen verschiedene Krankheitsprozesse gebraucht. Rokitansky und seine Schüler nannten Pyämie auch jene Krankheit, bei welcher das Blut die gewöhnliche rote Farbe eingebüsst, eine weisslichere angenommen und damit eine eiterähnliche Beschaffenheit erworben hat. Virchow wies nach, dass es sich bei dieser Krankheit nicht um Aufnahme von Eiter ins Blut, sondern um eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen handele, und

schuf für diese Krankheit den bezeichnenden Ausdruck „Leukämie". Danach blieb die Bezeichnung „Pyämie" für den zweiten Krankheitsbegriff noch weiter bestehen. Auf Grund der Untersuchungen Virchows über Thrombose und Embolie, Gefässentzündung und septische Infektion wurde Pyämie als ein Krankheitsprozess definiert, bei dem es zu einer Entzündung der Gefässe, hauptsächlich der Venen, zur Thrombenbildung und weiterhin zur Embolie, Infarktbildung und zur Vereiterung des Infarktes kommt. In diesem Sinne hat Gussenbauer (20) die Pyämie definiert als jene allgemeine Infektionskrankheit, welche durch die Aufnahme von Bestandteilen infizierten Eiters entsteht und sich durch die Entwickelung multipler Eiterungen in verschiedenen Organen und ein intermittierendes Fieber von anderen septischen Infektionskrankheiten auszeichnet.

von Kahldens (25) Definition der Pyämie entspricht vollständig der Gussenbauers, nur dass sie dem Fortschritte der Zeit entsprechend, für den vagen Ausdruck „Bestandteile infizierten Blutes" den präziseren gibt. „Die Pyämie ist eine Erkrankung, bei welcher von einem primären Herd aus pathogene Keime ins Blut aufgenommen werden, die an verschiedenen multiplen Stellen des Körpers sekundäre Eiterungen hervorrufen".

Virchow selber stand dieser Auffassung sehr skeptisch gegenüber. So sagt er selber (l. c. S. 703): „Darin stimme ich mit Rokitansky überein, dass wir keinen Zustand des Blutes kennen, der den Namen der Pyämie verdiente, und da sich ausserdem an diesen Namen die zahlreichsten Missverständnisse knüpfen, so ziehe ich gleichfalls vor, sie aufzugeben und dafür eine ganz neue einzusetzen (Ichorrhämie). Allein dieser neuen glaube ich eine Eigenschaft wahren zu müssen, die man der alten Pyämie beigelegt hat, nämlich die phlogogene. Jene Neigung zur Hervorbringung metastatischer Herde, entzündlicher Diphtherie, erysipelatöser eiteriger Prozesse, die ich anderswo als Eitersucht bezeichnet habe (Spez. Pathol. und Ther. Bd. I. S. 345) und die Andere als purulente Diathese, Eiterdyskrasie bezeichneten — diese haftet allerdings auch der Ichorrhämie an."

Auf S. 669 und ff. (l. c.) teilt Virchow zehn Krankengeschichten mit nachfolgendem Sektionsberichte mit, die klinisch vollständig unter dem Bilde der Pyämie verliefen, bei der Sektion aber keine Thrombosen, Embolien, Metastasen oder wenigstens nicht in dem Umfange zeigten, dass sie dem Krankheitsbilde entsprachen und dasselbe erklärten.

Birch-Hirschfeld (4) wendet sich gleichfalls gegen die Bezeichnung „Pyämie"; er will Pyämie und Septikämie zusammenfassen:

„Eine andere Auffassung, und man kann sagen, dass dieselbe viel verbreitet ist, legt für die Sonderung beider Begriffe das Hauptgewicht auf die embolischen metastatischen Vorgänge; wo eine Wundinfektion ohne die Bildung metastatischer Herde zum Tode führt, spricht man von Septikämie, im entgegengesetzten Falle von Pyämie. Mag man nun die wichtige Rolle, welche die embolischen Vorgänge bei der Pyämie spielen, anerkennen, so wird man doch eine ausschliesslich auf diese basierte Scheidung der Prozesse nicht für berechtigt halten. Abgesehen davon, dass auf diese Weise eine sichere Scheidung von Septikämie und Pyämie für den einzelnen Fall nur am Seziertisch gewonnen werden könnte, muss zugegeben werden, dass bei ganz gleichartig verlaufenden Fällen, bei aus derselben Quelle stammender Infektion einmal die Metastasen fehlen können, während sie im anderen Falle vorhanden sind; manchmal kann bei dieser Art der Einteilung das Auffinden eines einzigen kleinen metastatischen Herdes (etwa in der Niere oder im Herzfleisch) das Motiv für die Klassifizierung werden. Eine derartige Trennung von Septikämie und Pyämie ist jedenfalls nicht begründet."

Sepsis bedeutet Fäulnis, septische Erkrankungen sind faulige Erkrankungen, Septikämie heisst Fäulnis im Blute. Die Krankheiten aber, welche mit diesem Namen bezeichnet werden, haben mit der Fäulnis, wie wir sie heute kennen, im Prinzipe nichts gemeinsam. Aufnahme von Produkten fauliger Zersetzung ins Blut — ein Vorgang, welcher in früheren Zeiten sicher häufiger, heutzutage aber nur ausnahmsweise allein vorkommt oder die septische Erkrankung kompliziert — bezeichnen wir richtiger als putride Intoxikation (Sédillot und Perret) oder Saprämie. Das Wort „Septikämie" ist auch noch falsch gebildet, richtiger hiesse es Septhämie. Von manchen, so von Brunner, wird Septhämie für putride Intoxikation angewandt.

Die Lehre von den Infektionskrankheiten, nicht allein die von den Wundinfektionskrankheiten, hat lange Zeit unter der Vorstellung gestanden, dass Fäulnisprozesse die Ursache aller Infektionskrankheiten seien. Dementsprechend haben alle älteren Forscher, welche auf experimentellem Wege diese Frage bearbeiteten, ihre Versuchstiere mit fauligen Flüssigkeiten der verschiedensten Art behandelt. Albrecht von Haller, Orfila, Gaspard — der erste, welcher Experimente zur Erzeugung von Septikämie an Versuchstieren in systematischer Weise angestellt hat — und ihre Nachfolger, aber auch noch Pasteur, Koch und Gaffky haben faulende Flüssigkeit verwandt. Fast immer gingen die Versuchstiere, denen faulende Flüssigkeiten unter die Haut oder in die Blutbahn eingespritzt waren, zu Grunde; aber nicht immer

glichen die Krankheiten, die zu Lebzeiten beobachtet wurden, und die Veränderungen der Organe an den Leichen denen, welche man bei an Septikämie verstorbenen Menschen zu sehen gewohnt war. Faulende Flüssigkeiten — ganz abgesehen von der ursprünglichen Substanz, welche in Fäulnis übergegangen ist — sind keine einfachen oder einheitlich zusammengesetzten Flüssigkeiten, sondern sie bestehen je nach der Dauer der Fäulnis, der Bedingungen, unter denen der Fäulnisprozess stattfindet (Temperatur, Luftzutritt u. s. w.) aus den allerverschiedensten Substanzen. Vielleicht liessen sich die widersprechenden Resultate aus einer derartigen verschiedenen Zusammensetzung der faulenden Flüssigkeiten erklären?

Viele Forscher vertraten diese Anschauung; sie suchten einzelne Stoffe aus faulenden Flüssigkeiten zu isolieren und prüften, ob diese in den Körpern von Tieren eingespritzt Septikämie hervorriefen. Magendie wies nach, dass diese giftigen Substanzen nicht flüchtiger Natur — Gase — sein könnten. Gaspard hatte diese Gedanken auch schon gehabt, er versuchte die einzelnen Fäulnisprodukte und machte Injektionen mit Schwefelwasserstoff, Ammoniak und Kohlensäure. Obwohl er sich bei keinem seiner Versuche überzeugen konnte, dass einem dieser Stoffe eine entscheidende Bedeutung zukommt, so ist doch dem Schwefelwasserstoff (resp. dem Schwefelammonium) lange Zeit eine solche Bedeutung beigemessen worden[1]). Panum, Schmiedeberg, von Bergmann, Brieger suchten das septische Gift unter den bei der Fäulnis entstehenden Umsetzungsprodukten höherer organischer Substanzen. (Ptomaine.)

Erst die Untersuchungen Pasteurs über Urzeugung, Fäulnis, Krankheiten des Weines und der Seidenraupen lenkten die Aufmerksamkeit der Forscher auf die bei Fäulnis und Gährung stets vorkommenden Mikroorganismen, und legte den Gedanken nahe, nicht nur unter den leblosen, gelösten Fäulnisprodukten, sondern vielmehr unter den lebenden Fäulniserregern nach den Ursachen der septischen Erkrankungen zu suchen. War ja doch schon vor den Entdeckungen Pasteurs eine besondere Bakterienart bekannt geworden, welcher eine bestimmte pathogene Wirkung zukommt, und wurde diese Krankheit auch damals von vielen als eine solche angesehen, welche mit der Septikämie sehr viele Ähnlichkeit hat (Milzbrand). Pasteur selbst beschrieb mehrere Arten von Bakterien, welche er als Erreger krankhafter Prozesse ansah. Im Eiter fand er den microbe du pus, aus dem Blute einer an Puerperal-

---

[1]) Nebenbei bemerkt ist der Schwefelwasserstoff ein stark wirkendes Gift.

fieber erkrankten und später aus der Leiche derselben Frau züchtete er den microbe en chapelets (Streptococcus), aus dem Gewebe mit fauliger Flüssigkeit geimpfter Tiere züchtete er den vibrion septique.

Diese Anschauungen Pasteurs fanden zahlreiche begeisterte Anhänger, aber mindestens ebenso zahlreiche energische Widersacher. Durch experimentelle Erzeugung von Septikämie an Tieren, durch mikroskopische Untersuchung der Organe von an Septikämie verstorbenen Menschen und Tieren suchte man diese Lehre von dem bakteriellen Ursprung der Septikämie fester zu begründen, ohne jedoch zu bestimmten zweifelsfreien Resultaten zu gelangen. Lange wogte der Streit unentschieden hin und her, bis zum Jahre 1878, wo Robert Koch das erlösende Wort sprach und den Bakterien ihre feste unerschütterliche Stellung in der Lehre von den Infektionskrankheiten überhaupt zuwies.

In seinen epochemachenden Untersuchungen über die Ätiologie der Wundinfektionskrankheiten fasst Robert Koch (29) das, was tatsächlich derzeit (1878) bekannt war, und die daran geknüpften Erörterungen zu dem Ergebnisse zusammen, „dass die zahlreichen Befunde von Mikroorganismen bei Wundinfektionskrankheiten und die damit im Zusammenhange stehenden experimentellen Untersuchungen die parasitäre Natur dieser Krankheiten wahrscheinlich machen, dass aber ein vollgültiger Beweis dafür bis jetzt noch nicht geliefert ist."

Diesen vollgültigen Beweis brachte Robert Koch, aber nicht in der gewöhnlichen Weise, indem er zu den alten Beobachtungen neue hinzufügte, sondern indem er dem Studium der Infektionskrankheiten neue Wege wies.

Zunächst machte Koch neue, wesentlich andere und bessere Methoden, als die bisher geübten, zum Nachweise von Bakterien bekannt. Die von von Recklinghausen zuerst befolgte Methode, die grosse Widerstandsfähigkeit von Bakterien gegen Säuren und Alkalien zum Nachweise derselben in Geweben zu benutzen, gelingt nur dann, wenn dieselben in Haufen zusammenliegen; sie versagt gegenüber allen in Geweben zerstreuten, einzeln liegenden Bakterien. Auch die Hämatoxylinfärbung leistete nicht viel mehr, sie färbt nur in Haufen zusammenliegende Kokken; Bacillen und einzelne Kokken bleiben ungefärbt. Einen wesentlichen Fortschritt zum Nachweise von Bakterien in Geweben brachte die zuerst von Weigert angewandte Färbung mit Anilinfarben. Der Nachweis der Bakterien im Gewebe wurde durch diese Färbung wesentlich erleichtert. Indem auch Bacillen und einzeln liegenden Kokken von Anilinfarbstoffen gefärbt werden, heben sie sich

vom übrigen Gewebe deutlicher empor und werden besser erkennbar. Deswegen war es sehr leicht, an mit Anilinfarben behandelten Präparaten grössere Bacillen, z. B. Milzbrandbacillen, zu erkennen. Sobald aber kleinere Formen in Frage kamen, dann wurde das Resultat unsicher und liess schliesslich bei ganz kleinen Formen vollständig im Stich.

Diesem Übelstande half die Einführung des Abbeschen Beleuchtungsapparates und der Öl-Immersion ab. Koch erkannte als erster, dass bei der gewöhnlichen, bis jetzt allgemein und ausschliesslich geübten Art der mikroskopischen Untersuchung von Gewebsschnitten zwei Arten von Bildern zu stande kommen. Das eine Bild wird geschaffen durch die verschiedene Brechbarkeit der verschiedenen, in ihrem chemischen Aufbau und ihrer physikalischen Beschaffenheit so unterschiedlichen, den Schnitt zusammensetzenden Geweben; dieses Bild wird das Strukturbild genannt. Das Strukturbild haben wir am reinsten bei Betrachtung des ungefärbten Schnittes bei schwacher Beleuchtung. Das zweite Bild kommt durch teilweise Absorption von Lichtstrahlen bei dem Durchgange des Lichtes durch den Schnitt zu stande. Dieses Absorptions- oder Lichtbild ist beim ungefärbten Präparate nur im geringsten Grade — soweit eine natürliche verschiedene Färbung besteht — vorhanden, beim gefärbten ist es schon stärker, wird aber bei der alten Methode der mikroskopischen Untersuchung geschwächt und tritt gegenüber dem Strukturbild sehr zurück. Bei sehr intensiver Beleuchtung nimmt das Strukturbild ab und das Farbenbild wesentlich zu; gefärbte Gebilde, die vorher wegen ihrer geringen Grösse vom Strukturbild verdeckt waren, treten jetzt deutlichst in die Erscheinung. Eine hohe intensive Beleuchtung und damit ein besonders klares Lichtbild liefern Abbescher Beleuchtungsapparat und Öl-Immersion. Mit Zuhilfenahme dieser beiden Verbesserungen gelang Robert Koch der Nachweis feinster Bacillen (Mäuseseptikämiebacillen), die in Gewebsschnitten, auch im Anilin gefärbten Präparat, sich der Wahrnehmung entzogen hatten.

Es ist eines der grössten Verdienste Kochs auf die Bedeutung des Farbenbildes bei der Untersuchung feinster mikroskopischer Details hingewiesen und die dazu erforderlichen Apparate in die Technik eingeführt zu haben. Heutigentags werden diese Apparate nicht nur bei der Untersuchung auf Bakterien, sondern überall, wo es sich um Erkennung feinster histologischer Details handelt, angewandt (Apáthy). Die Färbung mikroskopischer Präparate, die Benutzung von Abbescher Beleuchtung und Öl-Immersion gilt heutigentags nicht mehr als müssige

Spielerei, wie mancher grosse Forscher noch vor nicht langer Zeit urteilte.

Die zweite wesentliche Bereicherung der bakteriologischen Untersuchungsmethoden, welche Koch in dieser Arbeit bekannt gab, ist die systematische Verfeinerung des Tierversuches. Koch erkannte, dass der Tierversuch in vielen Fällen zur Erzielung von Reinkulturen dienen kann. Aus einem Gemisch von verschiedenartigen verimpften Bakterien geht häufig nur eine Art ins Blut der Versuchstiere über, weil diese allein virulent ist. Indem zu den Impfversuchen Tiere verschiedener Art verwandt werden, kann die Isolierung einer Bakterienart gelingen, welche bei den sonstigen Impfversuchen stets mit einer anderen Bakterienart untrennbar verknüpft war. Der Streptococcus der progressiven Gewebsnekrose fand sich bei Mäusen zugleich mit den Mäuseseptikämiebacillen. Die Mäuseseptikämiebacillen gehen allein ins Blut über, bilden also dort eine Reinkultur. Der Streptococcus der progressiven Gewebsnekrose dagegen wuchert nur an der Impfstelle; hier aber finden sich stets auch Mäusesepticämiebacillen. Durch Verimpfung von Exsudat der Impfstelle, welche beide Bakterienarten enthielt, auf Feldmäusen gelang die Reinkultivierung des Streptococcus der progressiven Gewebsnekrose. Der Mäuseseptikämiebacillus ist nämlich für Feldmäuse nicht pathogen, wohl aber der Streptococcus der progressiven Gewebsnekrose. Dieser also allein kann im Körper der Feldmaus sich vermehren und bildet so eine Reinkultur.

An dieser Stelle sei denn auch des dritten grundlegenden Verdienstes Kochs um die Entwickelung der bakteriologischen Methoden gedacht, obgleich dasselbe zeitlich später fiel: es sind die Methoden zur Isolierung einzelner Bakterien aus einem Bakteriengemische auf künstlichem Nährboden. Es ist ja keine Frage, dass Pasteur, Klebs, Brefeld, Schrötter und andere schon vor Koch Reinkulturen auf künstlichem Nährboden gezüchtet hatten, und besonders Brefeld hat in seinen Studien über Schimmelpilze die Bedeutung der Reinkultur für das Studium der Bakterien, und die Forderungen, welche wir an Nährböden zum Zwecke der künstlichen Reinkulturen stellen müssen, klar und deutlich auseinander gesetzt; aber diese früheren Methoden entbehrten jeglicher Sicherheit. Die sicheren Grundlagen, auf welchen sich die heutige Bakteriologie entwickelt hat und von welchen ein prinzipielles Abweichen undenkbar ist, haben Robert Koch und seine ersten Schüler, Löffler und Gaffky geschaffen.

In dieser Arbeit beschreibt Koch des weiteren sechs verschiedene Mikroorganismen, welche er jeden für sich allein, bei sechs verschie-

denen Wundinfektionskrankheiten von Tieren: Septikämie bei Mäusen, progressive Gewebsnekrose (Gangrän) bei Mäusen, progressive Abscessbildung bei Kaninchen, Pyämie bei Kaninchen, Septikämie bei Kaninchen und Erysipel bei Kaninchen gefunden hatte, und welche er als die Erreger dieser Krankheiten ansah. Zu den septikämischen Prozessen rechnet Koch auch den Milzbrand wegen der starken Verbreitung der Milzbrandbacillen im Blute von Mäusen, Kaninchen und Schafen, wodurch der Milzbrand dieser Tiere eine sehr grosse Ähnlichkeit mit der Septikämie der Mäuse und Kaninchen hat.

Auf diese Resultate hat Koch den Grundsatz aufgebaut, dass ein vollgültiger Beweis für die parasitäre Natur der Infektionskrankheiten nur dann als geliefert angesehen werden kann, wenn es gelingt, „die parasitischen Mikroorganismen in allen Fällen der betreffenden Krankheit aufzufinden, sie ferner in solcher Menge und Verteilung nachzuweisen, dass alle Krankheitserscheinungen dadurch ihre Erklärung finden und schliesslich für jede einzelne Wundinfektionskrankheit einen morphologisch wohl charakteristischen Mikroorganismus als Parasiten festzustellen."

Ich habe diese Arbeit Kochs an dieser Stelle ausführlicher besprochen, weil sie einen wichtigen Abschnitt in der Geschichte der Erkenntnis der septischen Erkrankungen und auch die Grundlage bildet, auf welcher sich die heutige Bakteriologie weiter entwickelt hat. Der Zweifel, welcher Art die Substanzen seien, welche septische Erkrankungen hervorrufen, war damit gehoben; der Streit, ob dies dünnflüssige gelöste Substanzen (Ichorrhämie Virchow), leblose fermentative Substanzen (Zymoid Billroth) oder feste lebende Gebilde, Mikroorganismen seien, ist durch diese Arbeit im Prinzip entschieden worden. Von nun an war es die Aufgabe der Forschung, bei den Infektionskrankheiten Mikroorganismen nachzuweisen, damit fürs erste festzustellen, welche Krankheiten parasitären Ursprungs sind und welche nicht, und weiterhin durch das Studium der Eigenschaften dieser parasitären Gebilde das Wesen und die Eigenartigkeit der verschiedenen Infektionskrankheiten klarzulegen.

Bevor ich auf die Bakteriologie der septischen Erkrankungen eingehe, möchte ich noch die Anschauungen einiger späterer Forscher über die Frage, ob die septischen Erkrankungen, ob Pyämie und Septikämie einheitlicher Art seien oder nicht, besprechen.

Robert Koch trennte, wie gesagt, scharf Pyämie und Septikämie und diese auch von den übrigen Wundinfektionskrankheiten; er hatte bei Kaninchen für Pyämie, für Septikämie, für progressive Abscess-

bildung und für den erysipelatösen Prozess je einen besonders gearteten Mikroorganismus gefunden.

Klebs (27) dagegen hat schon im Jahre 1871 auf Grund seiner bakteriologischen Studien die Einheitlichkeit von Pyämie und Septikämie und deren gemeinsamen Ursprung mit Eiterungen ausgesprochen: „Die infektiösen Wundkrankheiten werden durch parasitäre Pilze, das Mikrosporon septicum, erzeugt, welches sowohl bei den mit Eiterung einhergehenden, sogenannten pyämischen, wie bei den rein septischen Prozessen vorkommt. Die Unterscheidung zwischen Pyämie und Septikämie muss fallen gelassen werden“[1]).

Eine gleich scharf ausgesprochene, einheitliche Auffassung, wie Klebs und Birch-Hirschfeld, vertreten die beiden jüngsten Monographieen über die septischen Erkrankungen.

von Jürgensen (24) sagt: „Die alten Bezeichnungen Pyämie, wenn zahlreiche durch verschleppte Thromben erzeugte Eiterungen in mehreren Körpergegenden vorkommen, Septikämie, wenn solche fehlen und die Schädigung des Gesamtkörpers vorwaltet, Septikopyämie, wenn beides zusammen auftritt, haben nur noch geschichtlichen Wert. Im Grunde genommen ist derartige Scheidung selten genug wirklich berechtigt; die Benennung septische Infektion oder kurz Sepsis hat das bessere Recht.“

Lenhartz (32) sagt: „Indem wir die Worte Septikämie und Pyämie fallen lassen, werden wir unter Sepsis alle durch Eiterkokken und andere gleichwertige Bakterien bedingten Allgemeinerkrankungen zusammenfassen.“

Diese unitarische Auffassung hat nur wenige absolute Anhänger. Die meisten Forscher behalten die alten Bezeichnungen Septikämie und Pyämie bei und befürworten diese Trennung, wenn auch nur auf Grund klinischer Erscheinungen und des anatomischen Befundes bei Sektionen und nicht vom ätiologischen Standpunkte aus.

Die Definition, welche Gussenbauer (20) und von Kahlden (25) von der Pyämie aufgestellt haben, habe ich schon (S. 476) angeführt. Es bleibt mir noch übrig, auch ihre Definition der Septikämie zu geben.

[1]) Ich kann es mir nicht versagen, auch die folgenden Schlusssätze hier wiederzugeben, obgleich sie zu der vorliegenden Frage nicht gehören. Das Mikrosporon septicum ist ja von der Bildfläche verschwunden, aber die allgemeinen Anschauungen, welche Klebs aus seinen bakteriologischen Untersuchungen gewonnen und damals als erster ausgesprochen hat, gelten heute mehr wie je. „2. Die Pilzbildungen zerstören lokal die Gewebe und dringen in die Lymph- und Gefässbahnen ein, sie sind die Ursachen sekundärer herdweiser und diffuser Erkrankung. 3. Bei der Entwickelung des Mikrosporon septicum entsteht eine fiebererregende, in die Ernährungsflüssigkeit diffundierende Substanz. Fortdauerndes Fieber wird erst durch fortdauernde Importation dieser Substanz bei Anwesenheit der Pilze im Organismus erzeugt.“

Gussenbauer (20) nennt „faulige Infektion oder Septikämie jene Allgemeinerkrankung des Körpers, welche durch die Aufnahme von Fäulnisprodukten in den Kreislauf entsteht und sich durch eine bestimmte Art von Bakterienansiedelung, eine typische Reihe von Entzündungsprozessen und ein kontinuierliches Fieber mit eigentümlichen nervösen Erscheinungen und kritischen Ausscheidungen auszeichnet.“

Gussenbauer, ebenso wie sein Lehrer Billroth (3), erkennt den, als Septikämie bezeichneten Prozess überhaupt nicht an. Diese Definition Gussenbauers passt am ehesten auf denjenigen Krankheitsvorgang, welchen Gaffky (16) nach Sédillot und Perret als putride Intoxikation, Lenhartz (32) Saprämie benannt hat.

Die putride Intoxikation bei Wundinfektionen kommt heutigentags nur noch selten vor. Lenhartz berichtet in seiner Monographie vier reine Fälle von Saprämie. Dagegen müssen wir aus den älteren Berichten annehmen, dass sie in damaliger Zeit, vor Einführung der antiseptischen und aseptischen Wundbehandlung, sehr viel häufiger war und auch sehr viel öfters die septischen Erkrankungen komplizierte.

von Kahlden (25 u. 25a), der Septikämie und Pyämie zusammen mit Lymphangitis unter dem Titel „Sepsis“ behandelt, gibt keine eigene Definition für Septikämie, schliesst sich vielmehr den Anschauungen Kochs vollständig an und gibt die Definition Gaffkys für Septikämie wieder: „Wir verstehen darunter eine rapide tödlich verlaufende Krankheit, bei welcher das Blut Träger des Virus ist.“

Ähnliche Anschauungen wie Gussenbauer äussert auch Ziegler (61): er unterscheidet Pyämie und Septikämie: „Führt eine Wundinfektion unter Fieberanfällen zu metastasischen oder embolischen Entzündungen und Eiterungen, so wird der Prozess als Pyämie bezeichnet. Stellt sich eine Allgemeinkrankheit mit schweren Erscheinungen von seiten des Nervensystems sowie mit Störungen der Temperaturregulierung und der Blutbewegung, oft auch mit Durchfällen u. s. w. ein, ohne dass sich Metastasen bilden, so wird die Erkrankung der Septikämie oder Septhämie zugezählt. — Das Wesen der Septikämie ist eine Vergiftung des Organismus durch Toxine, Toxalbumine, Fermente und andere Produkte bakteritischer Tätigkeit, also eine septische Intoxikation. Da diese Produkte je nach dem Stadium der fauligen Zersetzung, sowie nach der Natur des Fäulniserregers verschieden sind, so wird die Vergiftung wohl nicht immer durch die nämlichen Substanzen herbeigeführt. Mit der Intoxikation kann gleichzeitig auch Infektion des Blutes mit Mikroorganismen eintreten, doch ist dies nicht nötig und man kann demnach eine reine septische Intoxikation und eine bakteritische Septikämie unterscheiden.“

Ziegler trennt also Pyämie und Septikämie; die Septikämie im obigen Sinne erkennt er jedoch nicht an; was Ziegler unter diesem Namen definiert, ist die putride Intoxikation.

Die meisten Lehrbücher der Chirurgie (Landerer[1]), Lossen[1]), Tillmann[1]), unterscheiden Pyämie und Septikämie, halten aber in der Praxis diese Trennung für unmöglich. Deswegen schlägt Tillmann als alleinige Bezeichnung für beide Prozesse, Pyoseptikämie oder Septikopyämie vor. Die Septikämie definieren sie wie von Kahlden nach der Auffassung Kochs und lassen die putride Intoxikation aus der Betrachtung ganz ausfallen.

Sittmann (55) trennt Septikämie und Pyämie nur symptomatologisch; ihre Ätiologie ist dieselbe. „Man hat sich, sagt er, geeinigt, alle durch Infektion des Blutes mit Eitererreger verursachten Erkrankungen unter dem gemeinsamen Namen der Septikopyämie zusammenzufassen. Stehen diese sc. metastatischen Eiterungen und die durch sie bedingten Symptome im Vordergrund des klinischen Bildes, so bezeichnen wir die Erkrankung als Pyämie, treten sie zurück oder fehlen sie ganz, so sprechen wir von Septikämie, ätiologisch sind Septikämie und Pyämie eins.“

Canon (10) unterscheidet gleichfalls Septikämie und Pyämie; das differentielle Merkmal findet er in dem Ausfall der bakteriologischen Untersuchung. Von Sepsis spricht er nur dann, wenn Mikroorganismen im Blute nachweisbar sind. Einerseits in der Vermehrung der Mikroorganismen im Blute, andererseits in der Einschleppung derselben ins Blut ohne Vermehrung wird der Hauptunterschied zwischen Sepsis und Pyämie im Wesen bestehen.

Jordan (23) ist der Ansicht, dass wir heutigentags unter der Bezeichnung Sepsis nur einen klinischen Begriff verstehen können. Er unterscheidet die septische Intoxikation von der septischen Infektion, bei der Mikroorganismen ins Blut eindringen und durch ihre Vermehrung deletär auf den Mikroorganismus einwirken.

Eine einheitliche Auffassung hat Marmorek (35); er fasst Pyämie und Septikämie im Zusammenhang mit Phlegmone und Erysipel, Lymphadenitis und Lymphangitis als die verschiedenen Etappen eines und desselben Krankheitsprozesses auf[2]). Dass zwischen Pyämie und Septikämie keine scharfen Unterschiede bestehen, wird von den meisten Pathologen anerkannt, wie aus der Diskussion über von Kahldens

[1]) Zitiert nach Brunner (6).

[2]) Dass Marmorek sich irrt, wenn er als den Erreger dieser Krankheiten nur eine Bakterienart, den Streptococcus, ansieht, kann hier füglicherweise ausser Betracht bleiben. Dem Staphylococcus spricht er eine qualitativ gleiche, nur quantitativ geringere Bedeutung zu.

Vortrag (25a) hervorgeht, wo dieser Standpunkt von Baumgarten, Palhauf u. a. vertreten wurde. Auch Lubarsch (Arb. a. d. pathol. Instit. Posen, S. 20ff.) teilt diese Auffassung.

Die alten Namen vollständig zu beseitigen und neue auf dem ätiologischen Prinzipe aufgebaute einzuführen, haben Kocher und Tarel (30) versucht. In den „Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten“, von denen jedoch bis jetzt bloss der erste Teil erschienen ist, besprechen sie eine Reihe von verschiedenen klinischen Prozessen, darunter auch Pyämie und Septikämie unter dem gemeinsamen Namen der „Staphylomykosen“. Dieser Wortbildung entsprechend müssten weiterhin noch Namen wie Strepto-, Gono-, Koli-, Pneumokokko- und Pneumobacillo- u. s. w. mykosen gebildet werden. Ganz abgesehen davon, dass diese Art der Namengebung eine eingehende bakteriologische Untersuchung jedes derartigen Krankheitsfalles — was bis jetzt nur die Ausnahme ist — vorraussetzt, erscheint hauptsächlich aus einem anderen Grunde dieselbe als unzutreffend. Nach allem, was wir wissen, ist gerade die Frage, welche Bakterienart dem Krankheitsprozesse zu Grunde liegt, von nicht so weit gehender Bedeutung, dass gerade auf dieses Moment hin, den Bakterienbefund, der Name gewählt werden solle. A potiori fit denominatio.

Eine neue Einteilungs- und Benenungsweise auf ätiologischer und symptomatologischer Grundlage schlägt Brunner (6) vor. Pyogene Allgemeinerkrankung soll der Sammelname sein für durch die pyogenen Mikrobien verursachten Allgemeinerkrankungen des Organismus. Die Allgemeinerkrankung wird erzeugt durch Infektion und Intoxikation. Mikrobieninvasion und Vergiftung des Blutes gehen dabei Hand in Hand.

Seine Einteilung ist folgende:

1. Allgemeinerkrankungen durch pyogene Mikrobien:
   a) Allgemeininfektionen, bei welchen Metastasen klinisch manifest werden. — Metastasierende Allgemeininfektion. Metastasierende Pyämie, akut oder chronisch verlaufend. Beispiel: Akut metastasierende Staphylokokken-Pyämie.
   b) Allgemeinerkrankungen, bei welchen Metastasen klinisch nicht manifest werden. Allgemeine Intoxikationserscheinungen stehen im Vordergrund. — Toxinämie. Toxämine. Pyotoxämie. Beispiel: Akute Streptokokken-Toxinämie.
2. Allgemeinerkrankungen, bei denen die Wirkung pyogener Mikrobien mit derjenigen von Fäulnisprozessen sich kombiniert. — Pyosepthämie. Septhämie.

3. Allgemeinerkrankuugen, bei denen Absterbeprozesse alleinige Grundursache sind. — Septhämie ohne Mikrobienwirkung.

Brunners Einteilung und Nomenklatur ist wirklich rationell; sie fusst auf ätiologischem Standpunkte und berücksichtigt vollauf die klinischen und pathologisch anatomischen Erscheinungen; aber die Bezeichnungen sind lang und schleppend, sie stehen in dieser Beziehung weit zurück hinter den falschen Bezeichnungen Pyämie, Septikämie und Saprämie; sie haben letztere bisher nicht verdrängt und werden sie wohl in Zukunft auch nicht beseitigen, sie sind auch schliesslich nicht erschöpfend genug für alle Fälle.

Pyämie und Septikämie sind accidentelle Wundinfektionskrankheiten. Zu diesen gehören ausser ihnen noch der Furunkel, das Erysipel, die Phlegmone, Lymphangitis und Lymphadenitis, Tetanus, malignes Ödem, Gasphlegmone, Hospitalbrand und Hundswut. Das Puerperalfieber ist vollkommen identisch mit Pyämie und Septikämie; nur weil diese Krankheit im Verlaufe eines besonderen Vorganges, des Puerperiums, auftritt, hat sie ihren besonderen Namen erhalten. Pyämie und Septikämie haben mit Furunkulose, Phlegmone, Erysipel, Lymphangitis und Lymphadenitis[1]) den gleichen bakteriellen Ursprung und können sich aus ihnen direkt entwickeln. Die Beziehungen der septischen Erkrankungen zu den anderen oben aufgezählten Krankheiten sind rein äusserlich; sie bestehen nur darin, dass auch diese in der Folge von äusseren Verletzungen sich ereignen; eine innere wesentliche Gemeinschaft besteht zwischen ihnen durchaus nicht.

Ihres gemeinsamen, ätiologischen Ursprunges halber ist es gebräuchlich geworden, zwei, wegen des klinischen Krankheitsbildes besonders auffallende und zum Teil auch etwas abweichende Erkrankungen, die Osteomyelitis und die Endokarditis den septischen Erkrankungen zuzuzählen. Nicht hierher gehören Scharlach und der akute Gelenkrheumatismus[2]). Sind zwar bei beiden Krankheiten Mikroorganismen gefunden worden, die auch bei septischen Prozessen vorkommen, so rechtfertigt dies den Schluss durchaus noch nicht, dass gerade diese Bakterien die Erreger beider so spezifischen, in allen ihren Erscheinungen, nach Auftreten, Symptomatologie, zum Teil auch Therapie,

---

[1]) Vom rein ätiologischen Standpunkt müsste der Impetigo staphylogenes auch hierzu gerechnet werden. Das ist aber ungebräuchlich (Pyodermites, Léloir).

[2]) Lenhartz hat bei dem akuten Gelenkrheumatismus, auch wenn er sehr lang dauerte, mit Endokarditis komplizierte und zum Tode führte, weder bei Lebzeiten noch in der Leiche Bakterien gefunden (l. c. S. 188).

so differenten und spezifischen Krankheiten sind. Die Bedeutung dieser Mikroorganismen bei dem spezifischen, durch andere Lebewesen hervorgerufenen Krankheitsprozesse des Scharlachs und des Gelenkrheumatismus ist als eine sekundäre aufzufassen. Dieses Moment kann auch den guten Erfolg einer gewissen Art der Scharlachbehandlung erklären und dieselbe durchaus rechtfertigen. Aber umgekehrt dürfen wir aus diesem Erfolg den Schluss auf den primären Charakter und die ursächliche Bedeutung dieser Infektionserreger nicht ziehen. Nicht unwahrscheinlich erscheint mir die Annahme, dass die spezifischen Infektionserreger des Gelenkrheumatismus und des Scharlachs in die Gruppe jener allerkleinsten, unfärbbaren, aus diesen Gründen auch bei stärkster Vergrösserung nicht sichtbaren und nicht züchtbaren Mikroorganismen gehören, von deren Existenz und Bedeutung wir trotzdem zur Zeit schon einige Kenntnis haben, wie der Erreger der Maul- und Klauenseuche, der Fleckenkrankheit des Tabaks, einer epidemischen Krankheit bei Geflügel. Dass der akute Gelenkrheumatismus nicht durch denselben Streptococcus hervorgerufen werden kann, der auch Erysipel erzeugt, geht zu aller Evidenz daraus hervor, dass das salicylsaure Natron eine spezifische Heilwirkung gegenüber dem akuten Gelenkrheumatismus ausübt, gegenüber Erysipel und septischen Erkrankungen aber in der Weise versagt.

In der vorantiseptischen Zeit war der Zusammenhang zwischen eiterigen Prozessen und septischen Erkrankungen besonders deutlich; die meisten septischen Erkrankungen ereigneten sich nach Verletzungen. Dank einer rationellen Wundbehandlung sind Pyämie und Septikämie in den chirurgischen und geburtshilflichen Kliniken jetzt sehr selten geworden; sie kommen fast nur noch in inneren Kliniken vor. Denn neben jenen Erkrankungen, die sich offenbar an Verletzungen, Eiter- und Entzündungsprozessen anschliessen, kommen andere vor, in denen eine derartige primäre Ursache nicht klar zu Tage liegt[1]).

---

[1]) Vielleicht sind diese septischen Erkrankungen nicht allein relativ, sondern auch absolut häufiger geworden. Mit aller Vorsicht äussert v. Jürgensen sich hierüber: „Vollständig unwissend sind wir darüber, woher es kommt, dass die septischen Infektionen zu einer Zeit nach ihrer Schwere wie nach der Häufigkeit ihres Vorkommens sich so ganz anders verhalten wie zu einer anderen! Schon lange vor der heutigen Periode der anti- und aseptischen Operationsweisen, wusste man in den chirurgischen wie in den Frauenkliniken, dass die Zahl der vom Eiterfieber Ergriffenen ohne Grund bis zum Verschwinden abnahm, dann auch wieder erheblich stieg. Das gab sogar Veranlassung. jeden operativen Eingriff, der nicht als lebensrettend geboten, bis auf günstigere Zeit hinauszuschieben. — Bei der Sepsis mit unbekannter Eingangspforte habe ich trotz meines verhältnismässig kleinen Materiales das gleiche beobachtet. Seit dem Anfang der 80er Jahre häuften sich die Erkrankungen, welche ich vorher nur ganz vereinzelt

Wunderlich (59) hat im Jahre 1857 fünf derartige Erkrankungen unter dem Titel: „Über spontane und primäre Pyämie“ bekannt gemacht. Dass diese Bezeichnung zu irrtümlicher Auffassung führen könnte, dessen war sich wohl Wunderlich wohl bewusst. Deswegen sagt er auch: „Ich zweifle nicht, dass, wie überhaupt nirgends in der Natur, auch bei Krankheitsprozessen niemals etwas spontan geschieht. Das Wort soll nichts weiter sagen, als dass die Ursache des Geschehens völlig verborgen ist und dass keine von aussen her kommende Infektion stattgefunden hat.“ Später hat dann Leube für diese Form der septischen Erkrankungen von unbekanntem Ursprunge das bezeichnendere Beiwort „kryptogenetische“ geschaffen.

Wie gelangen in diesen Fällen, in denen eine äussere Verletzung nicht stattgefunden hat, ein Entzündungs- oder Eiterungsprozess in inneren Organen auch nicht vorliegt, die Infektionserreger in den Körper?

Die erste häufig gegebene Antwort ist, dass auch in diesen Fällen ein lokaler Krankheitsprozess vorangegangen sei, der aber, nur unbedeutend, deswegen übersehen sei. Alle neueren Autoren, so von Jürgensen, von Kahlden, Lenhartz sind der Ansicht, dass mancher Fall von kryptogenetischer Septikopyämie verkannt, dass nur der primäre Herd unbekannt geblieben sei.

Die zweite Annahme ist, dass Bakterien in einem früheren vor Jahren stattgehabten, aber anscheinend vollständig ausgeheilten Eiterherde zurückgeblieben, dass sie in diesem sich lange Jahre lebensfähig gehalten und plötzlich durch irgend ein, meist unerkanntes Ereignis zu einer neuen Lebenstätigkeit angefacht seien. Solches Wiederaufflackern alter Eiterherde ist oft nach Schussverletzungen beobachtet worden; sehr oft rezidivierte auch die Osteomyelitis nach sehr langer Zeit. Garré (18) berichtet über drei Fälle, wo die Rezidive 29 Jahre — hier hatte die spontane Heilung 18 Jahre bestanden — 23 und 16 Jahre auseinander lagen. Schnitzler (51) fand virulente Staphylokokken in einem seit 35 Jahren geschlossenen osteomyelitischen Herde. Kurt Müller (37) hat einen Fall beobachtet, in dem die vorangegangene Osteomyelitis 50 Jahre zurücklag. Tavel (30) konnte Staphylokokken in Seidenligaturen, die ein Jahr lang reaktionslos im Abdomen eines

in der Form der malignen Endokarditis gesehen. Zunächst kam auch diese mit meist tödlichem Verlaufe; es folgten andere Lokalerkrankungen mit anderem Bilde, auch Genesungen stellten sich ein. Im Laufe der Zeit wurden die Erscheinungen milder, nur hin und wieder noch ein Todesfall. So habe ich denn Gelegenheit gefunden, die so wechselreiche Erkrankung kennen zu lernen, soweit das dem einzelnen möglich ist. Immer noch kommen neue, mir bis dahin unbekannte Gestaltungen vor.“

Patienten gelegen waren, gelegentlich einer neuen Laparotomie nachweisen. Buschke (8) züchtete 7 Jahre, Bruni (5) 6 1/2 Jahre nach überstandenem Typhus Typhusbacillen aus osteomyelitischer Erkrankung. Aus einer vereiterten Tube züchtete J. Koch (28) den Typhusbacillus (daneben war noch ein saprophytisches Bakterium); die betreffende Patientin hatte 16 Jahre vorher Typhus überstanden. Kocher (30) fand gelegentlich einer orthopädischen Hüftgelenkresektion 17 Jahre nach klinischer Ausheilung der Coxitis in dem im alten Krankheitsherde befindlichen eingedickten Eiter infektionsfähige Tuberkelbacillen. Schnitzler (52) fand zweimal in Wunden nach Hernienoperation, das eine Mal nach fünf Monaten, das andere Mal ein Jahr nach vollendeter Ausheilung Staphylokokken. Auch konnte Schnitzler aus einem seit 1 1/2 Jahren geschlossenen osteomyelitischen Herde im Stadium klinischer Latenz Staphylokokken züchten [1]).

Schon Wyssokowitsch (61) hat gefunden, dass nicht pathogene Bakterien, welche in die Blutbahn eingespritzt waren, tagelang — Heubacillensporen noch nach 78 Tagen — sich lebensfähig erhalten hatten. Perez (41) untersuchte die Lymphdrüsen gesunder Tiere mit aller gebotenen Vorsicht und fand in derselben pathogene wie auch nichtpathogene Bakterien. Quensel (47) hat in 94 untersuchten Lymphdrüsen von Schlachttieren 28 mal Keime nachgewiesen, merkwürdig häufig eine Streptothrixart, nur einmal Streptokokken. Es darf aber nicht unterlassen werden, darauf aufmerksam zu machen, dass Perez selber gleichfalls gefunden hat, dass pathogene Bakterien während ihres Verweilens in Lymphdrüsen an Virulenz einbüssen. In besonders sorgfältigen Untersuchungen und eingehender Weise hat dies bezüglich des Milzbrandes Phisalix (44) festgestellt. Kossel (31) hat bei 14 an anderen Krankheiten gestorbenen Kindern im Alter von 1 1/2—14 Jahren tuberkulöse Herde gefunden, welche zehnmal in den Bronchialdrüsen, viermal in den Mesenterialdrüsen lagen und während des Lebens keine Symptome gemacht hatten.

Schnitzler (52) hat sehr interessante Versuche zur Aufklärung der latenten Mikroorganismen (Mikrobie latente Verneuil) angestellt. Fröschen wurden Streptokokken in den Lymphsack eingespritzt. Nach verschieden langen Intervallen wurden dann diese Tiere in den Brüt-

[1]) Dieser Fall von Schnitzler ist nicht stringent beweiskräftig; denn ein benachbarter, anscheinend gleichfalls ausgeheilter Herd, befand sich wieder in Reaktion. Es wäre also wohl denkbar, dass auch der andere Herd sich gleichfalls in Reaktion befand, die aber zur Zeit noch gering war und deshalb nach aussen hin nicht manifest wurde.

schrank gesetzt oder stark chloroformiert. Der gesunde Frosch ist unempfänglich gegenüber Streptokokken; starkes Chloroformieren allein schädigt ihn nicht. Der Aufenthalt im Brütschrank dagegen ist oft schon allein von tödlicher Wirkung, deshalb sind diese Versuche weniger beweiskräftig. Alle die Frösche, die mit Streptokokken geimpft und verschieden lange Zeit nachher — bis zu 42 Tagen — chloroformiert wurden, gingen zu grunde und wurden Streptokokken in reichlicher Menge im Blute und den inneren Organen derselben gefunden.

Alle diese Beobachtungen sprechen mit grossem Nachdruck dafür, dass auch pathogene Bakterien eine gewisse Zeit im Körper verweilen und ihre vitalen Eigenschaften beibehalten können, ohne nach aussen erkennbare Erscheinungen zu machen.

Ich kann aber nicht umhin, zu bemerken, dass manche dieser Angaben, über ein Jahrzehnte langes und längeres Verweilen pathogener Bakterien im Inneren des lebenden Körpers mir sich nicht ganz restlos mit dem zu decken scheinen, was sonst über die Lebens- und Widerstandsfähigkeit pathogener Bakterien bekannt ist. Dass lebende Gebilde, auch solche höherer Organisation, in den Zustand des Scheintodes verfallen, sich viele Jahre lang — Claude Bernard gibt an, dass Getreidekörner Jahrhunderte lang — lebensfähig erhalten können, unterliegt keiner Frage. Diese Lebensfähigkeit ist aber von gewissen äusseren Bedingungen abhängig; fehlt auch nur eine dieser, so beginnt neues Leben, oder die Lebensfähigkeit geht verloren; die Lebewesen sterben ab. Diese Bedingungen sind: 1. Starker Wasserverlust bis zu 90% und mehr und Verweilen in vollständig trockener Umgebung. 2. Geringe Temperatur, niedriger als die, welche für den Eintritt der Lebensfunktionen notwendig ist und 3. Fehlen aller solchen Ereignisse, welche auf diese scheintoten Gebilde eine Reizwirkung ausüben, dieselben zu neuem Leben entfalten können.

Sind diese Bedingungen in abgekapselten Bakterienherden wirklich erfüllt? Sicherlich nicht. Mag ja auch der Wassergehalt verkäster Tuberkelknoten gering sein, so ist derselbe doch noch weit entfernt von absoluter oder fast absoluter Trockenheit. Die Temperatur, welche in verkästen, im Innern des Körpers gelegenen Bronchial- und Mesenterialdrüsen herrscht, ist nicht geringer als die des übrigen Körpers, also durchaus günstig für jede Lebenstätigkeit abgekapselter Bakterien. Selbst die dickste Schicht harten fibrösen Bindegewebes, welche den abgekapselten Eiter- und Bakterienherd umgibt, ist nicht absolut undurchlässig; stets findet ein Austausch von Gewebsflüssigkeit, wenn auch in minimalster Menge, zwischen dem eingekapselten Herde und seiner

Umgebung statt. Mögen also in einem abgekapselten Bakterienherde einer Lymphdrüse die Reizwirkungen gemindert sein, so fehlen sie keineswegs vollständig. Die für ein Leben im scheintoten Zustande erforderlichen Bedingungen sind also keineswegs erfüllt.

Auf der anderen Seite ist auch zu berücksichtigen, dass die Lebensenergie der Bakterien vielfach nicht so sehr gross ist. Gewisse pathogene Bakterien sind gegenüber Eintrocknen sehr wenig widerstandsfähig, andere überdauern wochen- und monatelang. Dass pathogene Bakterien ausserhalb des Körpers im Zustande latenten Lebens (vie latente oder vie oscillante) jahrzehntelang sich lebensfähig erhalten hätten, dafür ist mir keine Beobachtung bekannt. Eingetrocknete Typhusbacillen aus Kulturen gehen nach 2—3 Monaten ein; im Körper sollen sie sich jahrelang erhalten. Dieser Widerspruch ist noch nicht gelöst.

Selbst Milzbrandsporen, welche sehr viel widerstandsfähiger sind als Bacillen, sterben allmählich ab. Ich besitze eine Serie vom Milzbrandsporenfäden von verschiedener Herkunft und verschiedenem Alter, die meisten an Seidenfäden angetrocknet; sie sind alle stets unter den gleichen Bedingungen aufbewahrt worden. Die beiden ältesten, von verschiedener Herkunft, sind aus dem Jahre 1887; von diesen ist die eine noch, die andere aber seit mehreren Jahren nicht mehr lebensfähig (zum letzten Male geprüft 25. Juli 1903). Von den ersten jetzt abgestorbenen Milzbrandsporen ist im März 1888 eine frische Kultur angelegt werden; dieselbe lebt noch. Zwei Sorten Milzbrandsporen, die eine aus dem Jahre 1893, die andere aus dem Jahre 1894, sind abgestorben; während eine grössere Zahl anderer zum Teil zur selben Zeit zum Teil auch früher zubereiteter Sporenfäden noch heute Kulturen geben.

Ich möchte mit Flügge meinen, dass nicht alle Milzbrandsporen von gleicher Herkunft und unter den gleichen äusseren Bedingungen entwickelt und aufbewahrt, die gleiche Widerstandsfähigkeit und Lebenskraft zeigen. Aus gelegentlichen Beobachtungen, die ich an mit alten Sporenfäden angelegten Kulturen gemacht, habe ich den Eindruck gewonnen, als stürben einzelne Milzbrandsporen im Laufe der Zeit ab, bis allmählich nach einer bald grösseren bald kürzeren Reihe von Jahren jeder einzelne Faden steril geworden ist.

Ich bin leider nicht in der Lage, diese Anschauungen mit sicheren Beweisen zu belegen, da dies nur gelegentliche Beobachtungen sind und ich keine systematischen Untersuchungen daraufhin angestellt habe, auch beim Anfertigen der Fäden die Möglichkeit dieser Fragestellung überhaupt nicht berücksichtigt habe, so dass die Fäden, welche alle

am gleichen Tage aus denselben Kulturen hergestellt werden, nicht alle von gleicher Länge und gleich dicht imprägniert sind. Faktoren, welche bei der einwandsfreien Bearbeitung dieser Frage voll zu berücksichtigen sind.

Auch gegenüber der Einwirkung des strömenden gesättigten Dampfes von 100° C. hält sich die Widerstandsfähigkeit von Milzbrandsporen einer Zucht nicht für lange Zeit auf derselben Höhe. Milzbrandsporen, welche kurze Zeit nach ihrer Fertigstellung geprüft, eine Widerstandsfähigkeit von 9 und 12 Minuten gezeigt, hatten diese hohe Widerstandsfähigkeit drei Wochen später verloren, waren auf eine solche von drei Minuten Dauer herabgesunken.

Dass die Lebensfähigkeit, resp. Dauer pathogener Bakterien auch minimale (oligodynamische) Einwirkungen schon schädigen und vernichten können, haben die eingehenden Untersuchungen Fikkers (21) und Israels (22) erwiesen. Diesen Tatsachen gegenüber erscheint mir ein sehr langes Verweilen von Bakterien im Körper, ohne dass sie ihre Lebenstätigkeit entfalten, für zweifelhaft.

Die dritte Möglichkeit der Entstehung einer kryptogenetischen Septikämie ist gegeben in der Fähigkeit der Bakterien durch die unverletzte Haut resp. Schleimhaut hindurchzudringen. Einige Forscher haben lange Zeit mit grösster Energie die Ansicht verteidigt, dass die unverletzte Haut resp. Schleimhaut einen undurchdringlichen und sicheren Schutzwall gegen Bakterieninvasion bilde. Seitdem Garré (18) als Erster durch Einreiben von Staphylokokkenkulturen am eigenen Arme Furunkel erzeugt hat, ist diese Ansicht prinzipiell widerlegt und die Zahl der diese Ansicht beweisenden Tatsachen hat immer mehr und mehr zugenommen. Gewiss spielen bei diesem Vorgange allgemeine, im anatomischen Bau der Haut resp. Schleimhaut bedingte, sowie individuelle Eigenschaften eine grosse Rolle. Die harte Hornhaut eines Arbeiters verhindert das Eindringen pathogener Bakterien sicher besser als die zarte Epidermis eines Kindes. Der dicke Belag verhornter Plattenepithelien auf der Zunge bietet einen besseren Schutzwall gegenüber den in der Mundhöhle vegetierenden pathogenen Bakterien, als die tief zerklüftete, lockere und für Wanderzelle durchlässige Schleimhaut der Tonsillen. Durch die unversehrte Haut von Meerschweinchen und Kaninchen können Milzbrandbacillen (und auch andere pathogene Bakterien) in den Körper eindringen und eine Allgemeininfektion hervorrufen. Die allgemeine Ansicht geht dahin, dass der Milzbrandkarbunkel beim Menschen aus einer direkten Infektion in das subkutane Bindegewebe entstünde. Bei genauester Untersuchung eines Milzbrandkarbunkels habe

ich in der unverletzten Epidermis Milzbrandbacillen gefunden [1]). Dieser Befund scheint mir die Ansicht zu rechtfertigen, dass die Milzbrandbacillen die unverletzte Haut des Menschen durchdringen können. Als eine sehr seltene Infektion des Menschen kommt das primäre Milzbrandödem vor, bei welchem die erste lokale Vermehrung der Milzbrandbacillen im subkutanen Bindegewebe vor sich geht, ohne dass wie bei den Versuchstieren die Infektion direkt in dasselbe erfolgt wäre.

Höchstmerkwürdigerweise gelingt die Infektion an Meerschweinchen und Ratten mit abgeschwächten Pestbacillen und unreinem Pestmateriale von der Oberfläche der Haut resp. Schleimhaut aus besser als durch subkutane, retroperitoneale oder intravenöse Injektion.

Von der unverletzten Schleimhaut der Conjunctiva soll nach Angaben Braunschweig's, Conte's eine Infektion möglich sein. Nach sehr eingehenden Untersuchungen Roemers (48) ist die Infektion von dieser Stelle jedoch nicht so häufig und leicht wie von der Schleimhaut des Tränenkanals und der Nase.

Dass durch die intakte Bronchialschleimhaut und durch die Lunge Bakterien hindurchgehen können, geht allein schon aus den oben mitgeteilten Befunden von Bakterien in Lymphdrüsen hervor. Quensel hat in den Lungen gesunder Tiere Bakterien, wenn auch nicht immer und meist nur in geringer Menge gefunden. Paul (40) hat nachgewiesen, dass in den Lungen stets eine Vernichtung von Keimen statthat, die jedoch nicht immer eine absolute ist. Laschtschenko und Heymann fanden in den Bronchialdrüsen von Meerschweinchen, welche längere Zeit von Phthisikern angehustet waren, Tuberkelbacillen, während die Lungen keine Zeichen tuberkulöser Erkrankung boten.

Eine Invasion von Bakterien durch den Ösophagus und vom Magen aus ist an und für sich recht unwahrscheinlich; spezielle Beobachtungen und Untersuchungen hierüber sind mir auch nicht bekannt. Dagegen ist die Zahl der Untersuchungen, welche die Frage, ob Bakterien auch durch die unversehrte Schleimhaut des Dünndarms hindurchgehen können, sehr gross; trotzdem sind die Ansichten hierüber noch nicht vollständig geklärt. Nocard (40) behauptete, dass beim Hunde ganz regelmässig bei der Verdauung Durchtritt von Bakterien nachzuweisen sei. Porcher und Desoubry (12) bestätigten dies; sie fanden besonders reichlichen Durchtritt bei fettreicher Kost, während bei fettarmer der Chylus oft ganz keimfrei war. M. Neisser (38) prüfte

[1]) Diese Beobachtung wird in der Festschrift zu Robert Kochs 60. Geburtstag veröffentlicht.

diese Angaben nach und konnte sie nicht bestätigen. In wiederholten (6) Versuchen an Hunden fand er den Chylus vollständig keimfrei. Selbst intensive mechanische und chemische Darmschädigungen führten in Neissers Versuchen nicht zu einem Durchtritt der Bakterien durch die Schleimhaut des Darmes. Diesen Widerspruch glaubt Rogozowski (49) dahin vermitteln zu können, dass zwar der Chylus der Hunde steril ist, jedoch in den mesenterialen Lymphdrüsen vereinzelte Bakterien, insbesondere Coliarten, aber auch andere verfütterte Bakterien häufig angetroffen werden. Nach dem von Koch für die Cholerainfektion von Meerschweinchen vom Darme aus angegebenen Verfahren gelang Seitz (54) die Infektion mit Typhusbacillen. Durch die Fütterung von Ratten mit Organen von an Milzbrand verstorbenen Kaninchen und Meerschweinchen gelang Frank (15) die allgemeine Milzbrandinfektion dieser Tiere. Sehr zahlreich sind die Untersuchungen über das Durchwandern von Kolibacillen durch die Darmwand, besonders bei inkarzerierten Hernien in das Bruchwasser. Posner und Lewin (46) konstatierten, dass nach Verschluss des Afters Colibacillen sowie andere in das Rektum eingeführte Bakterien im Harne, einmal auch im Blute nachweisbar waren.

Posner ist der Ansicht, dass das Katheterfieber, welches bei manchen (besonders nervösen) Patienten regelmässig nach jedem Katheterismus auftritt, durch die Infektion des Blutkreislaufes mit Bakterien bedingt sei, doch stehe die Resorption toxischer Stoffe hierbei im Vordergrunde. Bertelsmann und Man (2) halten es für möglich, dass das Urethralfieber leichtester Art durch die Aufnahme nicht pathogener Bakterien ins Blut bedingt sei. Pathogene Bakterien, welche durch die unverletzte Haut oder Schleimhaut in den Körper eingedrungen sind, kommen zweifelsohne an der Stelle einer früheren ausgeheilten Verletzung — Locus minoris resistentiae — einen neuen Krankheitsprozess entfachen, der als ein Wiederaufflackern eines alten imponieren kann Dies mag besonders für solche Bakterien gelten, welche, wie Staphylokokken, Colibacillen, sehr weit verbreitet sind. Bei anderen Bakterien aber, wie z. B. Tuberkel und Typhusbacillen, fällt die Annahme schwer, dass eine neue Einwanderung der gleichen Bakterienart in den alten Krankheitsherd stattgefunden habe.

Bei den bakteriologischen Untersuchungen septischer Erkrankungen müssen stets alle die bei der Untersuchung bakteriologischer Objekte möglichen Verfahren geübt werden. Dies sollte eigentlich selbstverständlich sein; jedoch möchte ich nicht unterlassen, dies gerade des-

wegen so dringend zu betonen, weil manche Autoren geneigt zu sein scheinen, die Untersuchung auf die Züchtung von Bakterien auf toten Nährböden zu beschränken, und weil hierdurch ungenaue und irrige Resultate in manchen Fällen wohl entstehen können. Nur bei der kryptogenetischen Septikämie ist dieser Grundsatz nicht immer anwendbar. In vielen Fällen wird sich bei diesen die Untersuchung auf Kultur- und Tierversuch beschränken und die mikroskopische Untersuchung des Blutes ausfallen können. Die Zahl der Bakterien im Blut ist nämlich meistens nur gering; der mikroskopische Nachweis vereinzelter Bakterien im Blute gelingt aber nur ausnahmsweise.

Die mikroskopische Untersuchung der Krankheitsprodukte mit Berücksichtigung der verschiedenen Färbbarkeit der verschiedenen Bakterien soll stets mit grosser Sorgfalt vorgenommen werden. Tavel und Lanz (56) fanden in dem Peritonealexsudat der zahlreichen von ihnen untersuchten Fälle von Peritonitis stets ein Gemenge von Bakterien, unter denen neben den mikroskopisch als Bacterium coli anzusprechenden Stäbchen zahlreiche andere, nach Gram färbbare Mikroorganismen, insbesondere Streptokokken erkennbar waren. Trotzdem ergab die Kultur auf den üblichen Nährböden ausschliesslich oder ganz vorwiegend Kolibacillen. Tavel und Lanz schliessen aus diesen Befunden mit Recht, dass das Bacterium coli in der Ätiologie der bakteriellen Peritonitis — und wohl auch vieler anderen Krankheiten — nur deshalb eine so hervorragende Rolle spiele, weil es so ausserordentlich leicht zu züchten ist, dass aber den anderen in dem Exsudate nachweisbaren Bakterien, insbesondere den aus dem Darme stammenden Streptokokken für das Zustandekommen der Krankheitserscheinungen eine viel grössere Bedeutung zukomme.

Dem Tierversuch hat Petruschky (44) eine besondere Bedeutung beigemessen. In allen seinen Untersuchungen wurden Mäuse, meistens 4, verwandt, denen 0,5—1,0 - 1,5 - 2,0 ccm, oder in sehr akuten Fällen 0,5--0,75—1,0—1,5 ccm des sanguinolenten Serums in die Bauchhöhle eingespritzt wurde. Sind in dem Blute hochvirulente Streptokokken, auch nur in vereinzelten Exemplaren, vorhanden, so gehen die Tiere in kurzer Frist an Streptokokken-Septikämie zu grunde. Nach dem oben gesagten empfiehlt es sich, den Tierversuch nicht auf Mäuse zu beschränken, wie dies Petruschky getan, sondern auch andere Tiere, Meerschweinchen, Kaninchen, zu infizieren, da z. B. die Maus für den bei septischen Prozessen häufigen Staphylococcus sehr viel weniger empfindlich ist wie das Kaninchen. Petruschky ist, soweit ich die

einschlägige Literatur übersehe, der einzige, welcher direkt mit dem dem Kranken entnommenen Blute Tierversuche gemacht hat.

Zu den Kulturversuchen sind möglichst verschiedenartige Nährböden zu verwenden; denn wir wissen, dass nicht alle Bakterien auf dem gleichen Nährboden gleich gut gedeihen; manche wachsen auch auf einigen in besonders charakterisierter Weise, so dass hierdurch ihre Diagnose wesentlich erleichtert wird.

Zur Diagnose der kryptogenetischen Septikämie ist die Untersuchung des Blutes besonders wichtig. Zu Anfang, als die bakteriologische Untersuchung aufkam, begnügte man sich damit, einen kleinen Tropfen Blut aus der Fingerkuppe oder dem Ohrläppchen zu entnehmen und mikroskopisch zu untersuchen. Erst allmählich entschloss man sich, grössere Blutmengen zu entziehen. Scheurlen (50) war der erste, der die direkte Blutentnahme aus den Venen mittelst Glaskapillaren anwandte. Bei der Entnahme des Blutes ebenso aus dem lebenden wie aus dem toten Körper kommt sehr viel darauf an, dass zufällige äussere Verunreinigungen vermieden werden. Strengste Desinfektion und Antisepsis ist Haupterfordernis. Lenhartz ist der Ansicht, dass gegen die von vielen Forschern angewandte Methode der Blutentnahme Bedenken zu erheben sind; Zweifel hegt er an der von Petruschky vorgeschlagenen Methode, das Blut durch Schröpfköpfe zu entziehen, weil hierbei grosse Hautstellen verwandt werden, die nie sicher keimfrei gemacht werden können. Wachsen aus dem zu Lebzeiten entnommenen Blute wenige Kolonien von Staphylokokken neben zahlreichen anderen pathogenen, so hält er erstere für Verunreinigungen von der Hautoberfläche.

Zum Nachweis der Erreger im Blute des Kranken empfiehlt Lenhartz folgendes Verfahren:

„Zum Einstiche in eine oberflächliche Vene wird eine Luersche Glasspritze, bei der auch der Stempel aus Glas besteht, verwandt. Dieselbe ist mit einer 6—7 cm langen, mittelstarken Hohlnadel versehen. Beide Teile sind im Trockenschrank sterilisiert und werden in getrennten Glaskolben, beziehungsweise Röhrchen, bis zum Gebrauche aufbewahrt. Durch die Hohlnadel ist ein Draht gezogen, dessen ösenförmiges Ende so weit hervorragt, dass es leicht und ohne jede Berührung der Nadel unmittelbar vor dem Gebrauche entfernt werden kann. Nach gründlichster Desinfektion der Haut (mit Seifenwasser, Sublimat, Alkohol und Äther) wird die Nadel entgegen dem Blutstrome in die möglichst gut zum Vorquellen gebrachte Vene eingestochen, was meist leicht gelingt. Nach der Einführung der Hohlnadel wird in vielen Fällen schon durch den Binnendruck der Spritzenstempel vor-

getrieben; in selteneren ist man zu vorsichtigem Ansaugen genötigt. Für gewöhnlich werden 20 ccm Blut entnommen, selten mehr; gelegentlich muss man sich auch mit einer geringeren Menge begnügen."

„Es empfiehlt sich immer, Platten anzulegen und nicht etwa das Blut auf den schräg erstarrten Nährboden laufen zu lassen, da hierbei die bakterientötende Wirkung des extravaskulären Blutserums das Gelingen der Kultur in Frage stellen kann, wenn nur spärliche Keime in dem verimpften Blute vorhanden sind. Ausserdem wird bei Reagensglaskulturen, in denen sich das Blut meist am Boden sammelt, die spätere Kontrolle des Wachstumes auf etwaige Verunreinigungen unnötig erschwert. Dass die peptonreichere Bouillon, wie sie von Prochaska und A. Fränkel für die Kultur der Pneumokokken aus dem lebenden Blute empfohlen ist, besondere Vorteile bietet, konnte Lenhartz bei zahlreichen Nachprüfungen nicht bestätigen. Er zieht vielmehr eine möglichst umgehende und gründliche Vermischung des Blutes mit dem Nährboden vor. Das Blut wird in genau abgezählten Mengen (Tropfen) in verflüssigte Gelatine resp. Agar gebracht, gehörig gemischt und dann die Mischung in Petri'sche Schalen gegossen. Nur gelegentlich wird auch ein Bouillonröhrchen beschickt. Lenhartz hält es für unnötig, da alle bekannten, züchtbaren Krankheitserreger auf jenen wachsen. Zur Kontrolle werden die Röhrchen, in denen die Blutmischung stattfand, mit in den Brutschrank gestellt."

Bei der Entnahme des Blutes aus der Leiche geht Lenhartz in folgender Weise vor: „Nachdem der Herzbeutel mit möglichster Vermeidung jeglicher Berührung der Herzoberfläche gespalten und zurückgeschlagen ist, umgreift ein Assistent das Herz in der Weise von hinten, dass es möglichst prall sich vorwölbt und eine Entleerung seines Inhaltes in die Gefässe vermieden wird. Dann wird mit einem geglühten Küchenmesser eine breite Stelle über dem rechten Herzohr sterilisiert und sofort die Hohlnadel eingestochen, die einem Glaszylinder aufgepasst ist, deren obere Mündung durch einen sterilisierten Wattepfropf verschlossen bleibt. Durch mässigen Druck der das Herz von hinten umschliessenden Hand wird der Spritzenzylinder in kürzester Frist gefüllt, und es kann nun der tropfen- oder kubikcentimeterweise Zusatz des Blutes zu den Nährböden geregelt werden.

Canon hat vorgeschlagen, das Blut möglichst bald nach dem Tode aus einer peripheren Vene zu entnehmen, da eine postmortale Invasion von Fäulnisbakterien, insbesondere Koliarten, um die Zeit noch nicht bis in die periphere Venen vorgedrungen sein kann.

Koch war es geglückt, für vier verschiedene Wundinfektionskrankheiten bei Kaninchen und zwei verschiedene bei Mäusen je einen besonderen Mikroorganismus nachweisen zu können. Danach durfte man hoffen, das gleiche auch bei den verschiedenen Wundinfektionskrankheiten des Menschen wieder zu finden, nämlich für jede Form derselben nur einen einzigen Mikroorganismus, der auch nur diese eine Krankheit und nie eine andere erzeugen könnte. Diese Annahme täuschte.

Schon die ersten Untersucher, Rosenbach und Passet, die ihre Untersuchungen nach dem neuen, Kochschen, Verfahren anstellten, wiesen nach, dass verschiedene Bakterien als die Erreger der gewöhnlichen einfachen Eiterung angesehen werden müssen. Rosenbach fand den Staphylococcus, den Streptococcus pyogenes und einmal ein von ihm Mikrococcus pyogenes tenuis benanntes Bakterium, in dem man jetzt den Pneumococcus (Diplococcus lanceolatus) sieht. Passet fand ausser Staphylococcus und Streptococcus noch vier weitere Arten, ein dem Pneumobacillus Friedländer ähnliches Bakterium, ein von ihm Bacillus pyogenes foetidus genanntes Bakterium, welche Kruse mit dem Bacterium coli identifiziert, zwei die Gelatine nicht verflüssigende Staphylokokken, Abkömmlinge der gewöhnlichen Staphylokokken. Seitdem hat sich die Zahl der Bakterien, welche Eiter erregen können, noch vermehrt.

Ausser den fünf Arten, welche von diesen beiden Forschern erkannt wurden — den Staphylo-, Strepto-, Pneumokokken, dem Bacillus Friedländer, dem Bacterium coli, zählt Brunner noch fünf weitere Arten auf, nämlich den Bacillus typhi, den Gonococcus Neisser, den Bacillus pyocyaneus, den Micrococcus tetragenus und den Proteus vulgaris. Lenhartz nennt ausser dieser noch den Micrococcus intracellularis Weichselbaum und den Milzbrandbacillus[1]).

Auch mit diesen Ergänzungen ist die Zahl der Eiterung und Sepsis erregenden Bakterienarten keineswegs erschöpft, hinzurechnen möchte ich noch die pathogenen Hefen und Streptotricheen, sowie den Influenza- und Diphtheriebacillus.

Die Krankheit, bei welchen Busse (9) den nach ihm benannten

---

[1]) Der Milzbrand wird von vielen als Typus einer septischen Erkrankung angesehen; mit Unrecht. Dies gilt höchstens für den Milzbrand der Versuchstiere und der Schafe; nicht aber für den natürlichen Milzbrand des Menschen und der Tiere. Lenhartz kennt auch bloss einen Fall, den er als Septikämie bezeichnet; dieser, von Schottmüller (53) veröffentlicht, ist eine Erkrankung an Lungenmilzbrand, bei der relativ frühzeitig die Milzbrandbacillen im Blute nachweisbar waren.

Hefepilz züchtete, ist klinisch und pathologisch-anatomisch als chronische Pyämie anzusehen:

Bei einer kränklichen Frau entwickelte sich nach einer Entbindung eine schmerzhafte Schwellung des Beines mit Erguss in das Gelenk. Da die Geschwulst auf Kosten des Knochens wuchs, wurde dieselbe acht Monate nach Beginn des Leidens exstirpiert. Trotzdem schritt die Krankheit weiter vor; es entstanden Geschwüre im Gesicht. Eiterungen an der rechten Ulna und der VI. linken Rippe. 13 Monate nach Beginn des Leidens trat der Tod ein. Bei der Sektion wurden grosse Erkrankungsherde in beiden Lungen, in den Nieren und der Milz gefunden.

Zahlreich sind die Beobachtungen von Streptotricheen als Erreger von Gehirnabscessen (Eppinger, Ferré und Faguet) bei chronischen Lungenkrankheiten, welche klinisch als Tuberkulosen imponieren können (Buchholz, Scheele und Petruschky, Berestneff, Flexner, Rullmann und Perutz, Krause u. a. m.). Über einen Fall von ausgesprochener Streptothrixpyämie berichtet Löhlein (35):

Bei der Sektion eines 20jährigen Mannes (die klinische Diagnose war auf Miliartuberkulose gestellt) fanden sich zwei hühnereigrosse Gangränhöhlen im Parenchym des rechten Leberlappens, vollkommene Verwachsung der Pleurablätter rechterseits, multiple Abscesse von Erbsen- bis Haselnussgrösse in den Unterlappen beider Lungen, im Herzfleisch, in der Milz, ganz besonders zahlreiche Abscesse im Gehirn. Im Inhalte der Herde in der Leber wie im Eiter der Abscesse wurden im Ausstrich- wie in Schnittpräparaten feine homogene Fäden nachgewiesen; die gleichen Gebilde wurden in Gefässen, besonders reichlich in mittleren und kleineren Arterien und in Kapillaren des Gehirns, gefunden.

Nach Untersuchungen von Perez (42) kommt der Influenzabacillus bei Eiterungen und Entzündungen der Nasen, Mund, Larynx- und Pharynxschleimhaut, besonders häufig bei Erkrankungen des Gehörorganes vor, er kann einfache und eitrige Osteoperiostitis (Osteomyelitis) sowie Gelenkerkrankungen hervorrufen.

Der Diphtheriebacillus ist nicht nur der Erreger der klinischen Diphtherie, sondern er kommt auch bei vielen anderen Erkrankungen, besonders häufig bei solchen der Nasen (Rhinitis fibrinosa) und Mundhöhle, sowie bei Conjunctivitiden vor; als Erreger gangränöser Geschwüre an allen möglichen Hautstellen auch bei nicht Diphtheriekranken ist er gleichfalls gefunden worden. Howard (21) beschreibt einen Fall von Endokarditis, bei dem Diphtheriebacillen als die einzigen Erreger konstatiert wurden. Schottmüller hat puerperale Sepsis, erzeugt durch

Diphtheriebacillen gesehen. Roosen-Runge hat gleichfalls Diphtheriesepsis beobachtet[1]).

Will man die Einteilung von Krankheitsprozessen nur auf Grund der Invasion und Verteilung der Bakterien im Organismus, ohne Berücksichtigung aller anderen Momente vornehmen, so könnte man zu den septischen Krankheiten auch noch den Rotz, die Miliartuberkulose und die Pest hinzurechnen. Die beiden ersten wären äusserst prägnante Typen der chronischen Pyämie, letztere der akuten Septikämie.

Die Fähigkeit Eiterungen hervorzurufen, kommt nicht einigen, wenigen Bakterien zu, sondern alle besitzen dieselbe. Es gibt keine spezifischen Eitererreger, sondern einige Bakterien sind sehr oft, die andern nur ausnahmsweise und selten die Erreger eitriger Prozesse.

Es ist das grosse Verdienst Buchners (7) nachgewiesen zu haben, dass innerhalb der Bakterienzelle vorhandene Stoffe, die Albuminate des Bakterienkörpers (Plasmine) die Fähigkeit besitzen, Eiterung und Entzündung hervorzurufen. Buchner wies dies nach an dem Pneumobacillus Friedländer, dem Staphylococcus pyogenes aureus, dem Staphylococcus cereus flavus, dem Bacillus prodigiosus, Fitzianus, cyanogenes, megaterium, ramosus, subtilis, coli communis, acidi lactici, anthracis, dem Kieler Wasserbacillus, dem Proteus vulgaris, dem Vibrio Finkler Prior: also ebensogut an saprophytischen wie an pathogenen Bakterien. Die Ursache der eitererregenden Fähigkeit der aus toten Körpern isolierten Plasmine fand Buchner in den chemotaktischen Eigenschaften derselben, welche auf die Leukocyten reizend, anlockend wirken. Ähnlich den Bakterienproteïnen wirken Pflanzenkaseïne und Alkalialbuminate chemotaktisch und deshalb entzündungserregend. Die chemischen Reizmittel (Ammoniak, Terpentinöl, Krotonöl, Quecksilber, Cadaverin u. s. w.), die gleichfalls eitererregende Eigenschaften besitzen, wirken nicht direkt, sondern dadurch, dass sie das Gewebe zerstören und aus dieser Gewebsschädigung chemotaktisch wirksame Stoffe hervorgehen.

Eine offene Frage ist es noch, ob es Bakterien gibt, welche auch durch ihre Lebenstätigkeit eitererregende Stoffe bilden und ausscheiden können. Iwanoff rief durch Injektion bakterienfreier Filtrate von Staphylokokkenkulturen Eiterung hervor. Da selbst in nicht alten Bakterienkulturen stets abgestorbene oder im Absterben begriffene Bakterien vorhanden sind, so ist durch dieses Ergebnis die Frage noch nicht entschieden.

Gegen die Bedeutung der Plasmine als Eitererreger bei natür-

---

[1]) Nicht näher mitgeteilt. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 1161.

lichen Krankheiten ist der Einwand erhoben worden, dass dieselben erst durch eingreifende chemische und mechanische Behandlung frei würden, also im lebenden Organismus nicht wirken könnten. Dieser Einwand ist hinfällig, seitdem erkannt ist, dass auch spezifische Bakteriengifte, wie das der Typhus- und Cholorabacillen, gleichfalls im Körper derselben haften, nicht aus demselben ausgeschieden, sondern erst nach dem Absterben der betreffenden Bakterien frei und wirksam werden.

Es gibt keine scharfe Grenze zwischen pathogenen und nicht pathogenen Bakterien. Als harmlose Saprophyten galten der Heubacillus, der Kartoffelbacillus, der Bacillus megaterium und der Bacillus prodigiosus. Charrin und Nitis (11) gelang es, dem Heubacillus durch successive Übertragung auf Meerschweinchen durch Kultivierung in mit Blut oder mit Diphtherietoxin versetzter Bouillon pathogene Eigenschaften zu verleihen. Bei Verimpfung des so pathogen gemachten Heubacillus entwickelte sich an der Impfstelle ein Ödem, welches reichlich Bacillen enthielt; nur ausnahmsweise wurden Heubacillen im Blute gefunden.

Kayser (26) züchtete aus zwei Fällen von Verletzung des Glaskörpers mit nachfolgender schwerer Panophthalmie den Heubacillus; das eine Mal wurde derselbe allein, das andere Mal in Gemeinschaft mit dem Staphylococcus aureus und albus gefunden. Bei direkter Injektion von Heubacillen in den Glaskörper von Kaninchen zeigte dieser bisher als harmloser Saprophyt angesehene Bacillus stark pathogene Eigenschaften, bei anderer Infektionsweise jedoch nicht.

Vincent (57) machte Versuche mit dem Bacillus megaterium und dem Kartoffelbacillus, diesen beiden durch wiederholte Kultivierung in Kollodiumsäckchen in der Bauchhöhle von Meerschweinchen pathogene Eigenschaften zu verleihen. Nach mehreren Passagen waren diese beiden Bakterienarten schon virulent; in relativ geringen Mengen töteten sie Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen, indem sie ein dem Laboratoriums-Milzbrand ähnliches Krankheitsbild hervorriefen. Verblieben die Kollodiumsäckchen längere Zeit in der Bauchhöhle, so diffundierten die von und in den Bakterienzellen gebildeten Giftstoffe langsam durch die Wand der Kollodiumsäckchen hindurch, die Tiere wurden krank, magerten ab und gingen kachektisch an Intoxikation zu Grunde. Durch Impfung mit schwach virulenten Kulturen erhielt das Blutserum agglutinierende Eigenschaften. Bei Züchtung auf totem Nährboden in üblicher Weise gingen die pathogenen Eigenschaften bald wieder verloren[1]).

---

[1]) Buchner hat schon im Jahre 1877 behauptet, dass es möglich sei, Milzbrandbacillen in Heubacillen und umgekehrt umzuzüchten. Die Versuche Vincents dürfen

Marx's (36) und Bertarellis (1) Untersuchungen und Beobachtungen über die Pathogenität des Bacillus prodigiosus geben meines Erachtens nach keinen vollgültigen Beweis, dass ihnen die Erzielung einer pathogenen Abart gelungen sei. Kocher und Tavel haben nach intravenöser Injektion von Bacillus prodigiosus osteomyelitische Prozesse auftreten sehen.

Bei fast jedem Krankheitsprozesse — Tetanus und Cholera machen wohl die einzigen Ausnahmen — können aus dem primären Krankheitsherde Bakterien und Toxine in den übrigen Körper übergehen. Einzelne Forscher, wie z. B. Kocher und Tavel, glaubten, die Bakterienkrankheiten in zwei Gruppen, die eine durch die Aufnahme der Bakterien selber ins Blut (Bakteriämie), die andere durch die der Toxine ins Blut bedingt (Toxinämie), einteilen zu können. Im allgemeinen, abgesehen von wenigen Ausnahmen, in denen besonders stark wirkende Toxine gebildet wurden (Cholera, Tetanus), galt die Toxinämie als leichterer Krankheitsprozess gegenüber der Bacteriämie.

Wyssokowitsch (60) hat zuerst nachgewiesen, dass Milzbrandbacillen, welche in die Blutbahn von Kaninchen eingespritzt wurden, kurze Zeit nachher aus derselben verschwinden; sie gehen zum Teil zu grunde, zum Teil werden sie in Kapillaren abgefangen. Nur an den Stellen, wo sie sich angesiedelt haben, mehren sie sich, bilden Bakterienherde und von diesen geht die spätere Überschwemmung des Blutes mit Bakterien aus. Eine Vermehrung pathogener Bakterien im kreisenden Blute ist ebensowenig möglich, wie die der saprophytischen im fliessenden Wasser. Der Vermehrung muss stets eine Ansiedelung vorausgehen.

Die Diphtherie galt anfangs in bezug auf Bakterienverbreitung als eine rein lokale Erkrankung. Frosch (16) wies in den Leichen von an Diphtherie verstorbenen Kindern im Gehirn, Lunge, Leber, Milz, Nieren, in den Cervikal- und Bronchialdrüsen, sowie im Herzblut, Perikardial- und Pleuraflüssigkeit Diphtheriebacillen nach. Petruschky hat Streptokokken zum Teil sehr hoher Virulenz bei fünf Fällen von Puerperalfieber und bei zwei Fällen von septischer Phlegmone im Blute gefunden, ohne dass diese Fälle tödlich endeten. Lenhartz berichtet vier Fälle

mit diesen Buchners nicht auf gleicher Stufe gestellt und beurteilt werden. In den Versuchen Buchners handelt es sich um die Umzüchtung einer Art in eine andere, in denen Vincents, um die Anpassung einer für gewöhnlich saprophytischen Bakterienart an das Leben im Organismus. Diese beiden Prozesse prinzipiell auseinanderzuhalten, halte ich für durchaus geboten.

von Endokarditis, bei denen während längerer Zeit die pathogenen Bakterien im Blute kreisten. Dreimal waren es Streptokokkeninfektionen; bei der ersten dauerte die Blutinfektion ca. 3 1/2 Monate, bei der zweiten fast 3, bei der dritten 2 1/2 Monate; bei dem vierten Falle einer Pneumokokkensepsis werden die Pneumokokken mehrere Male vom 7. bis zum 34. Krankheitstage im Blute gefunden. Auch bei der normalen croupösen Pneumonie, welche den gewöhnlichen Krankheitsverlauf nimmt und in Genesung endigt, werden Pneumokokken im Blute gefunden. Beim Typhus und den verwandten Krankheiten (Paratyphus) kommen die spezifischen Bakterien von einer gewissen Zeit an regelmässig im Blute vor. Die Pestbacillen gehen häufig ins Blut über; selbst schwerste Erkrankungen, bei welchen Pestbacillen auch in verhältnismässig grosser Menge im Blute gefunden werden, gehen in Genesung über.

Das Blut des Menschen verfügt über sehr energische bakterizide Eigenschaften gegenüber allen Bakterien nicht allein im Zustande der Gesundheit, sondern auch in kranken Tagen. Niemals werden bei den an Sepsis verstorbenen Menschen die spezifischen Krankheitserreger im Blute in solchen Mengen gefunden, wie bei den kleinen Versuchstieren, welche im Laboratorium künstlich infiziert wurden. Hierbei müssen wir jedoch berücksichtigen, dass bei der natürlichen Infektion niemals so grosse Mengen von Bakterien auf einmal und in so gewaltsamer Weise in den Körper eingebracht werden, wie dies bei den künstlichen Infektionen im Laboratorium geschieht[1]).

Die Toxinämie, die Aufnahme und das Kreisen der Bakteriengifte im Blute ist für das Zustandekommen der allgemeinen Krankheitssymptome von keiner Bedeutung. Die Toxine wirken nämlich nicht auf das Blutplasma und die Blutzellen. Der Blutstrom verbreitet dieselben bloss durch den Körper; mit diesem gelangen sie an solche Zellen, welche für sie eine spezifische Verwandtschaft haben und dadurch befähigt sind, sie aufzunehmen und zu binden (Verankern, Ehrlich). Unter dem Einflusse dieser Bindungen entstehen die spezifischen Krankheitserscheinungen. Am klarsten erkannt ist dieser Vorgang beim Tetanus. Solange das spezifische Tetanustoxin im Blute kreist, fehlen die Tetanuserscheinungen; erst mit der Bindung desselben an die Zellen des Rückenmarkes erscheinen die spezifischen Tetanussymptome; die Intensität (Verlauf und Ausgang) der Krankheit ist einzig

[1]) **Friedrich (Deutsch. Arch. f. Chir., Bd. 59, S. 458) wies nach, dass eine Milzbrandinfektion bei Mäusen nur ausnahmsweise stattfindet, wenn eine offene Wunde auch längere Zeit von Milzbrandkultur befeuchtet wird.**

und allein abhängig von der Menge des an die Zellen gebundenen Toxins.

Bei manchen Fällen septischer Erkrankung finden im Blute schwere Veränderungen statt, indem die Konzentration des Blutes stark abnimmt, die roten Blutkörperchen zerfallen (Blutzersetzung) und die weissen Blutkörperchen zunehmen; Veränderungen, die an und für sich von grosser Bedeutung sind und den Tod herbeiführen können. Die Ursache dieses Zerfalles der roten Blutkörperchen ist nicht auf die Bakterientoxine, sondern auf besondere, gleichfalls von vielen pathogenen Bakterien gebildeten Blutzellengifte, die Hämolysine zurückzuführen. Die Bildung derartiger Hämolysinen ist nachgewiesen bei Staphylo- und Streptokokken, beim Micrococcus tetragenus, beim Pyocyaneus, beim Diphtherie-, Typhus-, Koli- und Tetanusbacillus. Die Giftwirkung des Schlangen-, Kröten-, Spinnen- und Bienengiftes ist eine hämolytische; hämolytische Wirkung kommt auch dem Abrin, Ricin und Krotin zu. Ich glaube nicht fehlzugehen in der Annahme, dass auch manche saprophytische, besonders fäulniserregende Bakterien derartige Hämolysine bilden.

E. Grawitz (19) hat sich besonders mit diesen Blutveränderungen beschäftigt. Er fand bei seinen Untersuchungen, dass bei Sepsis und verwandten Zuständen (Endocarditis ulcerosa) in allen Fällen eine erhebliche Herabsetzung der Konzentration des Blutes zu beobachten war, welche durchschnittlich viel stärker war, als sie bei sonstigen Infektionskrankheiten zu beobachten ist, und auch in viel kürzerer Zeit nachweisbar war. Wenn die Verdünnung des Blutes in kurzer Zeit so stark wurde, dass der Wert für die Trockensubstanz, welcher normalerweise ca. 21 % beträgt, schnell auf 15 % und darunter herabsank, trat in allen Fällen der Exitus letalis ein. Bei einer Frau, welche nach Abort eine foudroyante Sepsis erlitt, sank die Zahl der roten Blutkörperchen auf nur 300,000, die Trockensubstanz des Blutes auf nur 14,5 %. Lenhartz beobachtete bei 11 Fällen eine beträchtliche Herabminderung der roten Blutkörperchen. Bei acht daraufhin besonders untersuchten Fällen, welche letal endigten, betrug die niedrigste Zahl 642,000, die höchste 1,620,000. In drei anderen Fällen aber, bei welchen die Zahl der Erythrocyten auf 1,320,000 bis 720,000 herabgesunken war, erfolgte Genesung.

Auf der Oberfläche der Haut und der Schleimhäute wuchern stets pathogene Bakterien, ohne dem Körper Schaden zu tun. Auf der Haut

kommt am häufigsten der Staphylococcus vor; in der Mundhöhle und den benachbarten Organen ist die Zahl der verschiedenen pathogenen Bakterien besonders gross: es sind hauptsächlich Streptokokken und Staphylokokken, der Pneumococcus, der Micrococcus tetragenus, seltener der Pneumobacillus und der Diphtheriebacillus; auf der Schleimhaut der Genitalien, in der Urethra des Mannes, der Vagina der Frau wird relativ oft der Streptococcus gefunden; in den unteren Teilen des Darmes findet sich stets der Kolibacillus. Man hat die Infektion mit diesen Bakterien danach in auto- resp. entogene und hetero- resp. ektogene einteilen wollen. Auto-entogene oder Auto-Infektion werden jene genannt, bei welchen ein Bakterium, das bisher als harmloser Saprophyt auf der Körperoberfläche gelebt hat, in demselben einwandert und Krankheit hervorruft; hetero- oder ektogene Infektion, bei welcher ein fremdes Bakterium eindringt. Es wird im Einzelfalle kaum möglich sein, mit Bestimmtheit den Nachweis zu führen, woher das betreffende Bakterium stammt, ob es also ein entogenes oder ein ektogenes ist; deswegen ist diese Einteilung an und für sich belanglos.

Für zwei Formen septischer Erkrankung aber ist diese Frage doch von einer gewissen Bedeutung; die einen sind die von Kolibacillen hervorgerufenen Septikämieen, die anderen die Puerperalfieber durch Streptokokkeninfektion.

Der Kolibacillus ist das erste Bakterium, welches regelmässig im Kot des Neugeborenen erscheint; von da an verlässt es ihn niemals wieder, obwohl es gelegentlich bei akuten infektiösen Darmkatarrhen, so z. B. der Cholera, hinter den spezifischen Krankheitserregern zurückzutreten scheint. Dieses harmlose im Darm lebende Bakterium ist aber stets virulent. Wie kommt es nun, dass diese Virulenz im Darme des Wirtes sich für gewöhnlich nicht geltend macht?

Escherich (12) ist der Ansicht, dass der Darm stets nur eine Art des Kolibacillus beherberge, dass die vielen verschiedenen Exemplare desselben alle Abkömmlinge eines und desselben Kolistammes seien, der in den ersten Lebenstagen eingedrungen sei und von diesen an bis zum Tode seinen Wirt unausgesetzt begleite. Der Wirt habe sich diesem Koli adaptiert, Immunität gegen dasselbe erworben. Würde diese Immunität gemindert, so mache sich nunmehr auch die Virulenz des Koli geltend; es entstünde eine entogene Infektion. Da aber die Immunität gegen das eigene Koli niemals vollständig verloren gehen könne, so sei diese entogene Koliinfektion immer nur eine leichte Erkrankung. Ganz anders aber sei der Verlauf bei der ektogenen Koliinfektion, bei welcher ein nicht angepasster Kolibacillus eingewandert

wäre. Demgegenüber besässe der Wirt keine Immunität; die Krankheit sei infolgedessen eine schwere.

Gegenüber diesem geistvollen Erklärungsversuche möchte ich einige Bedenken geltend machen. Fürs erste vermisse ich experimentelle Belege. Ist der einzelne Mensch wirklich immun gegen das eigene Koli, so dürfte man auf Grund unserer sonstigen allgemeinen Kenntnisse über derartige Immunität annehmem, dass sich im Blut desselben gewisse die Immunität begleitende Stoffe, die spezifischen Agglutinine (Isoagglutinine) gebildet haben. Escherich teilt keine Untersuchungen hierüber mit. Zum zweiten haben Löffler und 'Abel (33) nachgewiesen, dass das Blut eines gegen Typhus immunisierten Tieres auch höhere Agglutinationsfähigkeit gegenüber Kolibacillen besitzt und umgekehrt. Die Agglutinationsfähigkeit ist niemals eine rein spezifische, niemals nur auf eine einzige Bakterienart gerichtet, sondern sie ist bis zu einem gewissen Grade eine Gruppenreaktion, welche auch nahestehende Arten begreift. Der für die eigene Art Kolibacillus immune Mensch muss demnach auch gegen alle anderen Koliarten eine gewisse Immunität besitzen. Gegen diesen Schluss kann der Einwand nicht erhoben werden, dass das mit Benutzung eines einzigen Stammes hergestellte Streptokokkenserum gegen andere Stämme häufig unwirksam ist. Dieser Einwand ist durch die Untersuchungen Löfflers und Abels, welche ja speziell den Typhus- und den Kolibacillus umfassen, im Prinzipe widerlegt.

Sehr viel erwähnt und bestritten ist die Frage, ob beim Puerperalfieber eine Autoinfektion möglich sei. Virulente Streptokokken sind in der Vagina sehr häufig und auch bei ganz gesunden Wöchnerinnen gefunden worden. Im Prinzipe muss man also eine Autoinfektion für möglich halten. Bei der puerperalen Streptokokkeninfektion ist nach dem oben bezüglich des polyvalenten Streptokokkenserums gesagten eher denkbar, dass ein Unterschied zwischen ento- und ektogener Infektion besteht. Dies braucht jedoch nicht immer so zu sein. Lenhartz berichtet einen Fall einer sehr schwerer puerperalen Erkrankung, bei welcher eine entogene Infektion äusserst wahrscheinlich ist, wenigstens ergab die Anamnese durchaus keinen Umstand einer ektogenen Infektionsmöglichkeit.

Bei der Form der gewöhnlichen Septikämie und Pyämie, welche sich an manifeste Krankheitsprozesse anschliessen, werden Bakterien stets gefunden; bei der kryptogenetischen ist dies nicht immer der

Fall. Zum Teil mag dies an den Untersuchungsmethoden liegen, aber doch nicht ausschliesslich. Dies wird durch eine Tabelle, welche Lenhartz gibt, illustriert.

Name des Autors	Zahl der Fälle	die untersucht wurden, davon die Blutkultur positiv					
		im Leben		nach dem Tode		insgesamt	
		Zahl	Prozent	Zahl	Prozent	Zahl	Prozent
Kühnau 1897[1]	44	5	11	—	—	—	—
Krauss 1895	88	29	22	—	—	—	—
Cunon 1893	70	13	18	27	—	40	57
Kohn 1897	—	—	27[2]	—	—	—	—
Sittmann 1894	58	23	43	—	—	—	—
Petruschky 1894	33	15	45	—	—	—	—
Lenhartz	156	77	50	71	—	148	94.8

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass selbst ein so sorgfältiger Untersucher, wie Lenhartz, zu Lebzeiten nur in 50 % der Fälle die Bakterien im Blute gefunden, aber auch noch in der Leiche in über 5 % vermisst hat. Ob die bakterizide Kraft des Blutes noch bis an das Lebensende so wirksam war, um die ins Blut übergegangenen Bakterien abzutöten, lässt sich a priori nicht wohl bestreiten. Doch wäre es andererseits auch denkbar, dass die Keime im Blute nur in geringer Menge vorhanden waren und sich deswegen dem Nachweise entzogen haben.

[1]) Im ganzen 169 Fälle, davon hierher gehörig nur 44 Fälle.
[2]) Grösstenteils bei Croupösen.

4. Über Placentarsyphilis[1]).

Von

R. Volk, Wien.

(Aus der Abteilung des Prof. E. Lang, Wien.)

Literatur.

1. Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe. 3. Aufl. Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1896.
2. Albers-Schoenberg, Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 19.
3. Astruc, De morbis vener. Paris 1740. Zitiert nach Fraenkel.
4. d'Aulnay, Arch. te tocol. et gyn. Nr. 12. Vol. XXI.
5. Bondi, Jos., Arch. f. Gyn. Bd. 69. Heft 2.
6. Bumm, Grundriss zum Studium der Geburtshilfe. 1902.
7. Correa, Diaz, Thèse de Paris 1891.
8. Cowan, J., Edinburgh Journ. 1854.
9. Donat, Arch. f. Gyn. Bd. 24.
10. Eden, Lancet 1898.
11. Ercolani, Della Malatt. della Placenta Bologna 1871. Arch. de Tocol. 1876.
12. Fabre et Patel, Arch. de méd. expérim. Jahrg. 11.
13. Fehling, Zentralbl. f. Gyn. 1885.
14. Fraenkel, Arch. f. Gyn. Bd. 5.
15. v. Franqué, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 28, 37, 46. Verhandl. der 7. Versamml. der deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 1897. Ref. im Zentralbl. f. Gyn. Encyklopädie der Geburtsh. 1900. „Placentarerkrankungen".
16. Hegar, Monatsschr. f. Geburtskd. Bd. 21. 1863.
17. Hecker, Arch. f. klin. Med. Bd. 61.
18. Hitschmann und Volk, Wien. klin. Wochenschr. 1903. Juli.
19. Holl, Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. Bd. 83. 1881.
20. Kleinwächter, Prag. Vierteljahrsschr. Bd. 114.
21. Lang, E., Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. 2. Aufl. 1896.
22. Lebert, Compt. rend. de Soc. de Biol. T. II.
23. Lee, Robert, Edinburgh med. and surg. Journ. 1836.

---

[1]) Der Aufsatz hätte eigentlich in die Abteilung I (Spezielle pathol. Morphol. u. Physiol.) gehört; da das Manuskript aber zu spät einlief, musste es an dieser Stelle eingeschoben werden.

24. Mackenzie, Lancet 1854.
25. Maier, Monatsschr. f. Geburtskd. Bd. 29.
26. Matzenauer, Die Vererbung der Syphilis. Ergänzungsh. z. Arch. f. Derm. u. Syph. 1903.
27. Merttens, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1894.
28. Mraček, Wien. klin. Wochenschr. 1903. April.
29. Müller, Handbuch der Geburtsh. 1889.
30. Murat, Diction. des scienc. méd. 1820. T. 42.
31. Neumann, Nothnagels Handb. Bd. 13.
32. Oedmannson, Arch. f. Gyn. Bd. 1.
33. Olshausen und Veit, Lehrb. d. Geburtshilfe.
34. Orth, Lehrb. d. spez. path. Anat. 1893.
35. d'Outrepont, Gem. deutsche Zeitschr. f. Geburtskd. Bd. 5.
36. Prinzing, Inaug.-Dissert. Jena 1888.
37. Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. Bd. 3. 1842.
38. Rosinski, Bernhard, Die Syphilis in der Schwangerschaft. Stuttgart, Enke 1903.
39. Ruge, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 1.
40. Schwab, Albert, De la Syphilis du Placenta. Thèse de Paris 1896.
41. Seitz, Arch. f. Gyn. Bd. 69. Heft 1.
42. Siefart, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 8.
43. Simpson, Edinburgh med. and surg. Journ. 1836.
44. Slavjansky, K., Prag. Vierteljahrsschr. Bd. 109. Arch. f. Gyn. Bd. 4.
45. Solowij, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 16.
46. Steffek, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 18.
47. Strassmann, Monatsschr. f. Geburtskd. Bd. 19.
48. Virchow, Virch. Arch. Bd. 21. Die krankhaften Geschwülste. Bd. 2. S. 480.
49. Wippermann, Arch. f. Gyn. Bd. 57.
50. Ziegler, Lehrb. d. path. Anat. 1902.
51. Zilles, Mitteilungen aus d. geb.-gyn. Klinik zu Tübingen. 1885.

Krankheiten der Placenta finden sich schon frühzeitig in der Literatur verzeichnet; wenn vieles von älteren Autoren als pathologisch bezeichnet wurde, was sich bei genauerer Untersuchung als normal vorkommend, resp. als gewöhnliche Alterserscheinung von Placenten erwies, so wird uns das nicht wunder nehmen, da wir ja wissen, dass erst in den letzten Jahren bedeutendere Fortschritte auf dem Gebiete der Placentar-Physiologie und -Pathologie gemacht wurden, ohne dass wir bisher vollkommene Klarheit sogar in wichtigen Fragen erlangt hätten.

Es ist nun nicht meine Absicht, die Arbeiten aufzuzählen; ich kann diesbezüglich ruhig auf das Literaturverzeichnis bei Zilles hinweisen; vielmehr will ich nur einen ganz kurzen historischen Abriss geben und bei den neueren Arbeiten etwas länger verweilen.

Nachdem Astruc (3) auf den Zusammenhang von habituellem Abortus und Syphilis aufmerksam gemacht hat, beschreibt Murat (30) wohl als einer der ersten apoplektische Herde in der Placenta, als deren

Ursache er Syphilis der Mutter annehmen möchte, womit die ätiologische Forschung der Placentarerkrankungen angebahnt ist.

D'Outrepont (35) verweist auf den Einfluss von Placentarerkrankungen auf den Verlauf der Schwangerschaft und auf die Ernährung und das Leben des Kindes.

Simpson (43), Cruveilhier, Rokitansky (37) u. a. beschäftigten sich mit den Entzündungen der Placenta (Placentitis) und deren Folgen. Rokitansky erwähnt die Bildung von fibrinösen Knoten in der Decidua, welche mit syphilitischen Knoten Ähnlichkeit haben sollen und auf eine Entzündung der Decidua zurückzuführen wären. — Verfettungen in der Placenta hätten nichts Charakteristisches für Lues. — Immer mehr tritt die Berücksichtigung der Syphilis als ätiologisches Moment in den Vordergrund, ich erwähne nur die Arbeiten von Lebert (22), Cowan (8), Mackenzie (24), von Hegar und Maier u. a. m.

Bisher war es nicht gelungen unzweideutige Syphilisprodukte in der Placenta aufzufinden. Erst Virchow (48) beschrieb in seiner Geschwulstlehre eine Endometritis decidualis gummosa und mit ihm setzt die moderne Forschung der Placentarsyphilis ein. Nachdem er festgestellt hatte, dass nicht stets alle Teile der Placenta erkranken müssen, unterscheidet er eine Endometritis decidualis und E. placentaris, je nachdem der Teil der Decidua erkrankt, der ausserhalb der Placenta das Ei umgibt oder derjenige, der in die Placentabildung einbezogen wird. Er deutet auch schon die Möglichkeit einer Erkrankung des kindlichen Placentarteiles an, die durch die Befunde von Ercolani (11) und Fränkel (14) eine Bestätigung erfuhr.

Wir wollen uns im folgenden bei Besprechung der mikroskopischen Veränderungen auf Grund der neueren Arbeiten auch an diese Einteilung halten, müssen jedoch zunächst gewisse makroskopische Eigentümlichkeiten der Placenten Syphilitischer abhandeln.

Übereinstimmend wird von allen Autoren, die sich mit Placentarsyphilitis beschäftigt haben, das erhöhte absolute Gewicht der syphilitisch erkrankten Placenta hervorgehoben. Das Gewicht derselben unter normalen Verhältnissen beträgt am Ende der Gravidität ca. 600 g. Bei luetischer Erkrankung ist dasselbe nicht selten bedeutend höher, ohne dass dies jedoch ein konstantes Vorkommnis genannt werden kann; da andererseits bei grossem Kinde, aber auch bei atrophischem Kinde und Hydramnios, durch Ödem und auch ohne bekannte Ursache das Gewicht der Nachgeburt die Norm übersteigen kann — Siefart berichtet über eine ödematöse Placenta von 2250 g — so ist dieses Verhalten nicht absolut zu verwerten.

Von grösserer Bedeutung ist das Verhältnis des Gewichtes der Placenta zu dem der Frucht. Dieses ist unter normalen Verhältnissen ein ziemlich konstantes und zwar 1 : 5 . 5. Es verschiebt sich bei Luetischen zu ungunsten der Frucht, da ja nicht nur diese gewöhnlich schlecht entwickelt ist, sondern auch die Placenta, wie erwähnt, an Masse zunimmt. Es resultieren daraus nicht selten Verhältnisse von 1 : 3, ja noch niedrigere. Wohl erfolgt auch bei der Nephritis eine relative Gewichtserhöhung der Placenta, doch ist dies nach Wippermann auf eine Verminderung des absoluten Gewichtes des Kindes zurückzuführen.

Die Farbe der syphilitischen Placenta soll auch eine ziemlich charakteristische blass-gelb-graue, der Farbe der Hirnsubstanz ähnliche sein; doch wird von vielen Seiten darauf hingewiesen, dass Placenten von aus anderen Ursachen als Lues abgestorbenen Früchten, besonders wenn sie ödematös sind, eine ähnliche Färbung annehmen können.

Die Konsistenz ist bald normal, bald durch reichlichere Bindegewebsbildung erhöht, bald auch wieder durch Ödem herabgesetzt.

Verdickungen der Eihäute sind wohl als nicht spezifische Erscheinungen aufzufassen, ebenso kommen Verkalkungen an der serotinalen Fläche sehr häufig bei ganz normalen Placenten vor. — Für die Infarkte, auf die wir noch bei der mikroskopischen Betrachtung zu sprechen kommen, gilt dasselbe: eine Zeitlang als sehr charakteristisch für Placentarlues angesehen, wurden sie bald nicht nur bei Nephritis, sondern auch als ganz gewöhnliche Erscheinung bei normalen Placenten gefunden. — So bliebe also von den makroskopischen Merkmalen die Erhöhung des relativen Placentargewichtes als wichtigstes Wahrscheinlichkeitssymptom für die syphilitische Erkrankung der Placenta.

Von mikroskopisch erkennbaren Erkrankungen in der Decidua wären auch sofort die Verfettungen und Verkalkungen auszuscheiden, die normale Alterserscheinungen der Placenta sind.

Die Decidua vera, der mütterliche Anteil der Placenta, bietet allein Veränderungen dar, die nach der Beschreibung der Autoren den Syphilisprodukten Erwachsener an die Seite zu stellen sind und als Gummen bezeichnet werden könnten. Virchow (48) beschrieb zwar auch einen Fall, bei welchem polypöse Auswüchse an der serotinalen Fläche vorhanden waren und glaubte, dass sie „dem kondylomatösen Stadium der Syphilis entsprächen", eine Ansicht, die er bald fallen lassen musste, als er durch einen ähnlichen Fall Strassmanns (47), bei dem sich kein Anhaltspunkt für Lues fand, und den dieser als Endometritis polyposa

s. tuberosa bezeichnete, von der Nicht-Spezifizität dieser Veränderung überzeugt wurde.

Bei der gummösen Endometritis finden sich im Virchowschen Falle mehrere von der dicken Deciduaschichte gegen die fötale Fläche der Placenta sich erstreckende keilförmige Knoten, die aus einer fibrösen Rinde, einer rötlichen, weicheren mittleren Masse und aus einer gelb gefärbten, käsigen Mitte bestanden; mikroskopisch fand er nur: derbes grosszelliges Bindegewebe mit Anhäufungen jüngerer Zellen. — Ganz ähnliche Fälle beschrieben bald darauf Slavjansky (44), Kleinwächter (20) und Fränkel (14).

Schwab (40) erkennt die von Fränkel und Malassez beschriebenen Gummen nicht als solche an und verhält sich überhaupt skeptisch gegenüber der Existenz von makroskopisch sichtbaren Gummen in der Placenta. Dagegen spricht er von mikroskopischen Gummen, die aus einer Anhäufung von Rund- und embryonalen Zellen bestehen, und die er, sowie auch eine vorkommende Arteriitis der serotinalen Gefässe für spezifisch hält; leider tut er dieselben sehr rasch ab, gibt auch keine Abbildung, so dass Rosinski (38) kein klares Bild bekommen konnte, was er damit meint. — Jedenfalls vermissen wir in den letzten Arbeiten Angaben über Gummabildung in der Decidua.

Zilles (51) beschreibt als „Syphilome" der Decidua aufsitzende kleine Knötchen in der Grösse von miliaren Tuberkeln von orangegelber Farbe auf dem Durchschnitte. Histologisch besteht das Zentrum aus einer kernlosen, trüben Masse, während peripherwärts kleine Granulationszellen dicht gelagert waren. — Die kleinzelligen Elemente enthielten meist einen Kern, doch nicht selten auch zwei und mehrere. — Es handelt sich hierbei offenbar um dieselben Zellanhäufungen, auf die neuestens Mraček (28) wieder hingewiesen hat; er machte aufmerksam, dass sie meist aus polynukleären Leukocyten beständen und den Veränderungen in der Nabelschnur, von denen wir noch sprechen werden, an die Seite zu stellen wären. — Hitschmann und Volk (18) konnten die Angaben Mračeks bestätigen und erklärten gleichzeitig diese Bildungen bestimmt für nicht spezifisch, da sie mitunter auch normalerweise und besonders — oft bei Nephritis vorkommen.

Solche leukocytäre Infiltrate kommen sowohl in runden Knötchen vor, wie sie auch, die Decidua in langen Streifen infiltrierend, auftreten können, und zwar nicht nur in der Serotina, sondern auch in den Decidua-Balken zwischen den Zotten und in der decidualen Platte unterhalb des Chorions. — Nicht selten findet man innerhalb solcher Gruppen die Deciduazellen zu grunde gegangen und das Zentrum durch eine

nekrotische Masse gebildet. Am meisten Ähnlichkeit haben diese Bilder mit Abscessen. Donat (9), Merttens (27), Slavjansky (44), die analoge Herde bei Nichtluetischen sahen, suchten vergebens nach Mikroorganismen und sind geneigt, dieselben auf eine fortgeleitete Entzündung der Decidua infolge einer Endometritis uteri zurückzuführen; solche Entzündungsprozesse sind ja auch bei Lues möglich, die Produkte derselben entbehren jedoch dann des spezifischen Charakters.

Allgemein wird eine oft vorkommende stärkere Entwickelung der Decidua betont, sowohl der Serotina, als auch der zwischen den Zotten befindlichen Deciduabalken; während die meisten dies als eine aktive Wucherung der Decidua auffassen, sind andere der Meinung, dass das reichlichere Vorhandensein der Decidua den bei Lues meist erfolgenden Frühgeburten entspricht, da ja die Decidua in den früheren Schwangerschaftsmonaten stets stärker entwickelt ist.

An dieser Stelle sei auch der Infarkte nochmals Erwähnung getan; sie sind wahrscheinlich identisch mit den von Zilles als „Gummata" bezeichneten Gebilden und andererseits mit jenen pathologischen Produkten in der Placenta, die frühere Autoren als Folge der „Placentitis" angesehen haben. Sie haben für die Lues absolut nichts Charakteristisches. — Der Infarkt ist, wie bereits erwähnt, sehr oft in vollständig normalen Placenten anzutreffen, ja von Fehling (13) wird er sogar als besonders häufig in Placenten Nephritischer beschrieben. — Seien nun die Ursachen zu seiner Entstehung in Erkrankungen der fötalen Gefässe gelegen oder aber in gewissen Veränderungen der Decidua, jedenfalls kommt beides bei luetischen Placenten häufig vor, so dass zahlreichere Infarktbildungen nichts Auffälliges haben. —

In den Placentarzotten wurden von keiner Seite Veränderungen aufgefunden, die als Gummen angesehen werden könnten; dagegen fielen schon frühzeitig Untersuchern wie Lee, Hegar u. a. eigentümliche Zottenveränderungen auf. — Ercolani (11) beschrieb eine Erkrankung als „deformierende Granularhyperplasie" der Zotten, während Fränkel (14) offenbar dasselbe als „deformierende Granulationszellenwucherung der Placentarzotten" bezeichnet und diese als charakteristisch für Syphilis ansieht. — Sie ist in der Tat sehr auffallend und wird von den meisten für pathognomonisch gehalten, weshalb in Kürze auf dieselbe eingegangen werden soll. — Sie ist es auch, die zu einem grossen Teil die Gewichtszunahme der Placenta bedingt. —

Bei dieser Erkrankung sind die Zotten dick, plump, an ihren Enden kolbig angeschwollen, die Nebenzotten irregulär gebaut. Hervorgerufen wird dieser Zustand durch eine Zellproliferation im Zottenbindegewebe,

wobei in den Stammzotten mehr spindelförmige Zellen vorhanden sind, während in den Nebenzotten reichlich kleine bis mittlere rundzellige Elemente mit trübem, fein granuliertem Inhalt und 1—2, selten drei Kernen auftreten. — Diese Zellwucherung hält sich im allgemeinen an die Gefässe und kann in vielen Zotten so überhand nehmen, dass die Zottengefässe dadurch komprimiert werden und obliterieren. — Schreitet der Prozess weiter, so kommt es zur Bindegewebsbildung und zur Verdickung der Gefässwand. Durch die Vergrösserung des Zottenvolumens werden die mütterlichen Bluträume verengt, ja eventuell völlig verlegt.

Wie wir sehen, erklärt sich Fränkel den Gefässverschluss, den er durch die Unmöglichkeit der Injektion konstatiert, durch Druck von aussen; der Reiz zu dieser Zellwucherung komme aus dem Blut des Fötus. Damit wären wir aber auch auf Gefässveränderungen in luetitischen Placenten gekommen. — Man schenkte denselben schon lange besondere Aufmerksamkeit, da ja nicht nur die acquirierte Lues, sondern auch insbesondere die Lues hereditaria in den Gefässwandungen Veränderungen macht. — Eine ähnliche Verdickung der Gefässwand wie Fränkel beschreibt Mraček (28), und er möchte mit Albers-Schoenberg (2) die Veränderungen an den Gefässen als die wichtigste Erkrankung hinstellen; er fand sie in ³/₄ seiner Fälle pathologisch verändert. — Prinzing (36) brachte die Gefässerkrankungen der Placenta mit Lues in Zusammenhang; Zilles (51), Schwab (40), Hitschmann und Volk (18) beobachteten Endarteriitis und Endophlebitis, die Schwab für sehr charakteristisch hält. — Es handelt sich dabei meist um eine Entzündung aller drei Gefässschichten, wobei jedoch die der Intima am meisten charakteristisch sein soll. — Die Arterien sind gewöhnlich mehr ergriffen als die Venen; besonders schön ist der Prozess an den grösseren Arterien der Stammzotten ausgebildet, während die Kapillaren oft schon vollständig verschlossen sind. — Schwab spricht sogar von intraarteriellen Gummen, welche in einer Anhäufung von embryonalen Zellen in der Adventitia grösserer Gefässe bestehen sollen. — Es sind dies die typischen Veränderungen wie sie bei der Endarteriitis obliterans schon so vielfach beschrieben worden sind und zwar nicht nur in der Placenta, sondern auch an vielen anderen Gefässen. —

Etwas Pathognomonisches haben die Gefässveränderungen — über Schwabs intraarterielle Gummen fehlt uns noch das Urteil — augenscheinlich nicht. Sie sind schon lange bekannt und Merttens (27) sowie Franqué (15) widmen ihnen ausführliche Arbeiten. — Merttens glaubt, dass sie nach Absterben des Kindes zu stande kommen, während Franqué sie auch bei lebendem Kinde nachweisen konnte. Beide

verfügen über Fälle, in denen für Lues absolut kein Anhaltspunkt war. Eden (10) sowie auch Holl (19) fassen sie sogar als normale Altersveränderungen der Placenta auf.

Trotzdem steht fest, dass sie in Placenten Luetischer oft vorkommen, und es lag nahe, sie mit den Zottenveränderungen in Zusammenhang zu bringen. Während Fränkel zwar den Reiz zur Zellproliferation von den Gefässen ausgehen lässt, deren Obliteration aber auf Kompression von aussen zurückführt, nehmen Schwab, Albers-Schoenberg, Mraček u. a. die Gefässveränderung als die primäre Läsion an, an die sich die Zellwucherung im Zottenbindegewebe schliesst; diese Infiltration durch neugebildete Zellen ist meist perivaskulär und kann durch bindegewebige Umwandlung zur Verdickung der Adventitia führen.

Bisher war die Granulationszellenwucherung von allen Seiten als charakteristisch für Lues gehalten worden; zwar erwähnt Merttens, dass in der ersten Hälfte der Schwangerschaft die Zotten etwas plumper und kernreicher sind. Hitschmann und Volk (18) konnten von Fällen berichten, bei denen sich ohne ein Zeichen von Lues eine ähnliche Proliferation des Zottenbindegewebes vorfand, wie sie Fränkel beschrieben hat; auch Seitz (41) hält im Gegensatz zu Fränkel die Rundzelleninfiltration der Zotten keineswegs für spezifisch für Syphilis, da auch sein Fall von Eklampsie mit Wucherung des Zottenstroma absolut nicht luesverdächtig war.

Der epitheliale Überzug fehlt an vielen Zotten, oft soll er in Proliferation begriffen sein, ja Rosinski (38) beschreibt sogar ein aktives Hineinwuchern der Langhans-Schichte und des Syncytiums, das nur bei der Hydatidenmole und der Zottensyphilis vorkommen soll und nur in den grösseren Zottenstämmen auftritt, nie an den Endsprossen, obwohl ja gerade hier die stärkste Zellproliferation statthat. — Obwohl er ähnliche Bilder auch bei Placenten Gesunder gefunden hat, will er bei diesen Flachschnitte hiefür verantwortlich machen. Hitschmann und Volk wenden sich in ihrer Arbeit gegen die Ansicht des aktiven Hineinwucherns des Epithels und suchen dafür eine andere Erklärung zu geben. —

Auch an den Zotten werden mikroskopisch alle möglichen Degenerationen gefunden, von denen allgemein bekannt ist, dass sie für Lues absolut nichts Charakteristisches haben, es wären das: Verfettungen des Epithels, Nekrosen der Zotten, Verkalkung derselben, fibrinöse Anlagerungen, „hyaline Degenerationen“, kleine Hämorrhagien.

Vielfach wurde auch den Erkrankungen der Eihäute grössere Bedeutung beigelegt. Verdickungen derselben, die oft längs der Gefässe auftreten, wurden frühzeitig als ganz gewöhnlich vorkommende Binde-

gewebsbildung erkannt. Dagegen wurde eine Amnionitis und Choriitis beschrieben, die sich in einer Auflockerung des Bindegewebes und in kleinzelligen und leukocytären Infiltraten kundgibt und denen speziell von Fabre und Patel (12) in letzter Zeit eine grössere Wichtigkeit zugeschrieben wurde; Verdickung der Gefässwände und kleinzellige und leukocytäre Infiltration derselben sind ebenfalls bekannt. Ähnliche leukocytäre Herde wie in der Decidua serotina kommen auch in der subchorialen Decidua vor, ohne dass man sie spezifisch nennen könnte.

Veränderungen in der Nabelschnur und deren Gefässen scheinen nach einer jüngst erschienenen Arbeit von Bondi (5) für die Diagnose der Lues aus den Nachgeburtsteilen erheblich wichtiger zu sein. — Oedmannson (32), der wohl als der erste Nabelschnüre Luetischer systematisch untersucht hat, machte auf sehr markante Erkrankungen aufmerksam und will darin ein charakteristisches Zeichen der väterlichen Übertragung der Syphilis sehen. — Mehrere spätere Autoren bestätigten die Angaben von Oedmannson, dass in den Nabelschnurgefässen spezifische Erkrankungen vorkommen, so Ruge, Zilles, Hecker u. a. Ziegler (50) hält als charakteristisch für Lues nur jene Fälle von Gefässerkrankungen der Nabelschnur, die mit zentraler Nekrose verbunden sind und die er als gummöse Arteriitis bezeichnen möchte. —

J. Bondi (5) nahm nun diese Frage wieder auf und konnte von 35 Fällen von Lues 15 mal die Nabelschnur charakteristisch erkrankt finden, d. i. also in etwa 43 %. Es handelt sich um exsudativ entzündliche Prozesse mit ödematöser Durchtränkung der Gefässwand, Anhäufung von Leukocyten und Fibrinausscheidung ins Gewebe; dies kann bis zur Abscessbildung führen, weiter zu Nekrosen, ja sogar zur Kalkablagerung in der Nabelschnur. — Die Veränderungen sind nicht stets in allen Teilen der Nabelschnur, auch nicht an allen drei Gefässen derselben anzutreffen, es scheint der fötale Anteil und die Venen derselben bevorzugt zu sein, woselbst man auch meist die intensivsten Veränderungen vorfindet; selten ist der placentare Teil der Nabelschnur allein erkrankt. —

Diese Entzündung könnte natürlich durch irgend einen Entzündungserreger hervorgerufen sein, hat an sich nichts Charakteristisches. Da aber in diesem Sinne untersuchte Kontrollfälle von Infektionskrankheiten nichts Dergleichen zeigten, Bakterienfärbungen negativ ausfielen und allen diesen Fällen ererbte Lues als ätiologisches Moment gemeinsam war, so kommt Bondi zu dem Schlusse, dass man diese Veränderungen mit „einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit“ als pathognostisch erklären könne. Der Intimawucherung in den Gefässen legt er keine

spezifische Bedeutung bei. — In einem gewissen Widerspruche zu Bondi steht Rosinskis (38) Angabe, dass er nur in einem einzigen Falle die Nabelschnur erkrankt fand.

Resumieren wir, so erkennen wir, dass es sich bei den als luetisch beschriebenen Veränderungen in der Placenta um Entzündungserscheinungen teils produktiven (Granulationszellenwucherung der Zotten, Endarteriitis obliterans), teils exsudativen Charakters (leukocytäre Infiltrate etc.) handelt. Soviel der Zeichen auch als für Lues spezifisch bereits beschrieben wurden, so haben wir doch gesehen, dass die meisten nicht absolut verlässlich sind. Auch sind sie, was ihre Dignität für die Diagnosenstellung auf Syphilis anlangt, sehr verschieden. In erste Reihe wären natürlich echte Gummabildungen, falls es solche gibt, zu stellen; jedenfalls sind diese sehr selten. Von häufigeren ziemlich charakteristischen Erkrankungen ist die Zottenwucherung und die Nabelschnurveränderung in erster Linie zu nennen, sowie auch ein stärkeres Missverhältnis im Gewichte zwischen Placenta und Kind den Fall suspekt macht. Je mehr positive Zeichen wir in einem Falle vereinigt finden, desto eher werden wir uns zur Diagnose Lues entschliessen können; jedenfalls gehört dies zu den schwierigen Aufgaben der pathologischen Anatomie und Histologie.

Andererseits werden selbst weniger charakteristische Erkrankungsformen in der Placenta auf Syphilis bezogen werden können, wenn eine luetische Erkrankung der Mutter oder der Frucht sichergestellt ist und andere Ursachen für die Placentaraffektion fehlen.

Keinesfalls können ausgedehntere Läsionen der Placenta gleichgültig für die Frucht sein; die Placenta ist ja, wie wir heute wissen, für den Fötus Respirations-, Digestions- und Sekretionsorgan zugleich und Erkrankung derselben müssen ihren Einfluss geltend machen. Es nimmt daher auch die Mehrzahl der Autoren an, dass in jenen Fällen von Totgeburten bei Lues, bei denen sich keine schwereren Organerkrankungen des Fötus finden, das Absterben derselben durch die Placentarerkrankung hervorgerufen sein soll. Franqué meint, dass Lues auch bei vorzeitiger Placentarlösung in Frage komme. —

Nachdem man erkannt hatte, dass nicht alle Teile der Placenta zugleich erkranken müssen, war es nur zu verlockend, diese Eigentümlichkeit auf den Infektionsmodus zurückzuführen und andererseits wieder aus dem jeweilig erkrankten Teil den Modus der Übertragung der Syphilis zu eruieren. Schon Oedmannson führte Unterschiede an, je nachdem die Placenta von der Mutter oder dem Kinde resp. Vater in-

fiziert wird und Fränkel (14) stellt diesbezüglich schon ein System auf, das ungefähr folgendermassen lautet:

1. Bei Infektion durch den Vater wird bei eventueller Erkrankung der Placenta der fötale Teil derselben ergriffen.

2. Bei Syphilis der Mutter:

α) Konzeption und Infektion zu gleicher Zeit: diffuse Zottensyphilis, event. auch primäre Erkrankung des maternen Teiles.

β) Die Mutter ist bereits vor der Konzeption luetisch krank oder wird postkonzeptionell infiziert, dann kann die Placenta normal bleiben oder erkranken u. zw. in Form der Endometritis placentaris gummosa.

γ) Infektion der Mutter erfolgt erst in den letzten Schwangerschaftsmonaten, dann ist gewöhnlich Kind und Placenta gesund.

In ähnlicher Weise spricht sich allerdings mit vielen Einschränkungen Zilles aus, er korrigiert aber die Ansicht Fränkels, dass Placentarsyphilis nur bei Fötalsyphilis vorkomme, indem er statt des Wortes nur „meist" setzt. Im übrigen geht sein Schema noch mehr ins Detail.

Doch schon Steffek (46) beschreibt 2 Fälle von post-konzeptioneller Syphilis, in denen der fötale Teil in viel höherem Grade und spezifisch erkrankt war, während die Decidua viel weniger und in nicht charakteristischer Weise ergriffen war.

Schwab spricht sich gegen diese Schematisierung aus und sagt in seinen Konklusionen wörtlich folgendes: La distribution des lésions de la syphilis placentaire suivant l'origine de la syphilis congénitale, telle qu' elle est établie par Fränkel, est illusoire. Quelle que soit l'origine de la syphilis, toutes les parties du placenta peuvent être malades; placenta maternel et placenta foetal peuvent être lésés d'une façon diffuse. Ce qui est vrai seulement c' est que malgré la généralisation des lésions la syphilis placentaire se localisera avec plus ou moins d'intensité dans l'une ou l'autre partie du placenta, suivant l'origine du virus. — Er macht also nur für die stärkere Affektion des einen oder anderen Placentarteiles den Weg der Infektion verantwortlich, fügt jedoch in dieser Hinsicht zu, dass es davon genug Ausnahmen gäbe.

Dohrn und in letzter Zeit Rosinski bekennen sich zur Ansicht Fränkels und letzterer behauptet: „Wir haben keine Veranlassung unseren bisherigen Standpunkt aufzugeben, dass nur der Anteil

der Placenta, fötale oder mütterliche, syphilitische Veränderungen zeigt, dessen zugehöriger Organismus, Kind oder Mutter erkrankt ist."

Hitschmann und Volk (18) glauben wieder nicht, dass sich diese strenge Scheidung durchführen lasse, ohne jedoch ein abschliessendes Urteil hierüber abzugeben.

Matzenauer (26) fasst die bisherigen Resultate in folgenden Sätzen zusammen:

1. Nicht in jedem Falle von Vererbung ist eine Placentarerkrankung vorhanden.

2. Eine auffallende ausgedehnte pathologische Veränderung der Placenta ist gar nicht notwendig, sondern es genügen schon geringfügige Gefässveränderungen, um Bacillen vom mütterlichen in den fötalen Kreislauf übertreten zu lassen; jedenfalls steht die Intensität der Placentarerkrankung nicht in geradem Verhältnis zur Intensität der mütterlichen und kindlichen Erkrankung.

3. Angeblich kann trotz Placentarerkrankung das Kind gesund bleiben, was Matzenauer jedoch noch nicht für sicher gestellt hält.

Aus all dem ergibt sich, dass es in der Frage der Placentarsyphilis noch eine Menge strittiger Punkte gibt: Auf der einen Seite die Überzeugung streng spezifischer Placentarerkrankungen, auf der anderen wieder die Meinung, dass die pathologischen Veränderungen der Nachgeburtsteile nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Syphilis gestatten. — In ähnlicher Weise stehen sich die Ansichten der Autoren betreffs der Erkrankung einzelner Teile der Placenta je nach dem Infektionsmodus gegenüber, so dass der weiteren Forschung erst die definitive Lösung dieser Fragen vorbehalten bleibt. Erwähnt sei auch noch, dass Solowij (45) in einer vor wenigen Monaten erschienenen Arbeit die meisten „Placentartumoren" auf eine syphilitische Erkrankung zurückführen will.

III. ALLGEMEINE PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

1. Die gestörte Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache.

Von

H. Bircher, Aarau.

Einleitung.

Es war vor 8 Jahren unsere Aufgabe, die Beziehungen zu erörtern, welche zwischen den Störungen der Schilddrüsenfunktion und einigen Krankheitsformen bestehen. Bei dieser ersten Zusammenfassung des Materiales war man genötigt, in alle Einzelheiten einzutreten und die betreffenden Krankheitsbilder gründlich zu beleuchten. Die vorliegende Besprechung darf kürzer gefasst werden. Sie beschränkt sich auch besonders auf diejenigen Beobachtungen, welche seither gemacht wurden und speziell mit der Schilddrüsentheorie irgendwie in engerem Zusammenhang stehen oder entferntere Berührungspunkte betreffen. Es sind Fragen der Anatomie, Physiologie und Pathologie, die hier zur Erörterung kommen sollen. Wir lehnen uns bei ihrer Besprechung an die Schlüsse an, zu denen wir früher gelangten und untersuchen, ob durch die neueren Arbeiten und Forschungen dieselben eine Modifikation erfahren haben.

I.
Die Funktion der Schilddrüse.

Nach dem heutigen Stand der anatomischen Kenntnisse ist die Schilddrüse eine Blutdrüse, welche in gefässreichem Bindegewebe geschlossene Bläschen mit Zylinderepithel enthält. Der Inhalt des Bläschens

ist eine kolloide Substanz, welche als echtes Sekret der Epithelzellen und nicht mehr als Zerfallsprodukt derselben angesehen wird. Wie dieser Follikelinhalt in die Lymphgefässe gelangt, ist noch unbekannt, denn es wurden noch keine Abführbahnen gefunden (Müller (10), Lindemann (8) und Schmid (15)). Trotzdem nun der Inhalt der Schilddrüse zum Gegenstand genauester Untersuchungen gemacht wurde, ist die Funktion des Organes noch nicht bekannt. Baumann (1, 2) hat nachgewiesen, dass der Inhalt Jod enthält und zwar in verschiedener Menge. Kolloide Entartung vermindere den Gehalt und bei eigentlichen Kröpfen fehle er fast ganz. Dieses Thyrojodin will Schnitzler (16) auch in der Hypophyse, Lanz in den Ovarien und Ewald (6) in Strumen gefunden haben, während Rositzky (14) in Kropfgegenden wenig Jod in der Schilddrüse fand. Blum (4) hält das Jod in der Schilddrüse nicht für frei, sondern an Eiweiss gebunden und nennt diese Verbindung Thyrogen. Nach ihm würde das die Drüse passierende Jod bei kontinuierlichem Jodstoffwechsel zum Teil so gebunden und mache dadurch eiweissartige toxische Substanzen unschädlich. Nach Tambach (17) beträgt das an Eiweiss gebundene Jod 96 %. Nach Oswald (11) ist das Schilddrüsenkolloid ein Gemenge und er nennt einen jodhaltigen Eiweisskörper Thyreoglobulin und einen jodfreien Nucleoproteid. Den Jodgehalt des ersteren fand er bei verschiedenen Tierarten verschieden. Die strumös entarteten Schilddrüsen der Zürcher-Kälber enthielten kein Jod und Kolloidkröpfe lieferten jodärmeres Thyreoglobulin. Dem gegenüber will Roos (13) in den Schilddrüsen der Kropfgegenden eher mehr Jod gefunden haben als in kropffreien. Welche Rolle die Eiweisskörper und das Jod der Schilddrüse spielen, ist ganz unbekannt und auch die Fütterungsversuche sowie die Organotherapie haben keine Aufklärung gebracht. Sie haben gezeigt, dass beim Einführen des Schilddrüsensekretes resp. der Schilddrüse oder Extrakte derselben der Stoffwechsel beeinflusst wird. Magnus-Levy (9) weist nach, dass der Gaswechsel bei Myxödematose enorm steigt (60—90 %) und bei fetten Leuten der Sauerstoffverbrauch um 16—25 % zunimmt, die Oxydation also eine vermehrte ist. Die dabei entstehende Gewichtsabnahme beweist auch der Verlust von Wasser, Eiweiss und Fett. Dabei werden Symptome einer Intoxikation beobachtet mit Kopfweh, Schwindel, Abmattung etc. Die Schilddrüse selbst scheint bei diesen Fütterungen einigermassen ausser Aktion gesetzt zu sein und wird kleiner, insofern sie parenchymatös ist. Die Alveolen enthalten oft weniger oder gar kein Kolloid. Baumgarten (3) fand aber bei der Fütterung kropfiger Hunde eine Zunahme des Kolloids und einen Schwund der Follikel.

Es bestände nach ihm gesteigerte Sekretion mit starker Abfuhr des Kolloids durch die Lymphbahnen. Stellen wir zu allen diesen Beobachtungen die Tatsache, dass bei Wegfall der Schilddrüsenfunktion je nach der Art derselben (langsame durch Atrophie oder rasche durch Exstirpation) und je nach der Art und dem Alter der Organismen schwere Störungen bis zu tödlichem Ausgang entstehen (Myxödem, Wachstumshemmungen Unausgewachsener, Tetanie, Cachexia strumipriva), so kämen wir zu folgendem Schluss:

Die Schilddrüse hat eine lebenswichtige Funktion im Körperhaushalt, die wir aber noch nicht kennen.

II.

Die Störungen der Schilddrüsenfunktion.

Es ist eigentlich recht unlogisch, von Störungen einer Funktion zu sprechen, die man soeben als eine unbekannte hat bezeichnen müssen. Dennoch ist dies nicht zu umgehen, weil solche Störungen bei gewissen Krankheiten konstatiert wurden und sogar die Ursache derselben sein können.

Inwiefern Erkrankungen wie Sarkom, Krebs, Tuberkulose, Aktinomykose und Lues die Funktion dieses Organes beeinflussen, ist völlig unbekannt; ebensowenig wissen wir etwas von einer Funktionsstörung bei Hypertrophie. Sicher ist nur, dass bei Atrophie die Funktion vermindert wird und schliesslich ganz aufhört und dass dabei der Körper unter den bekannten Symptomen des Myxödems erkrankt und zu grunde geht. Das Myxödem hat durch Ewald (Erkrankungen der Schilddrüse, Wien 1896) eine vorzügliche Bearbeitung gefunden, auf welche wir verweisen. Bei raschem Wegfall, bei totaler Exstirpation tritt an Stelle des Myxödems ein akutes Krankheitsbild, das einer Intoxikation gleicht, die Cachexia strumipriva. Der Atrophie gleichzustellen ist der angeborene Mangel der Schilddrüse, welcher ebenfalls grösste Störungen im Körperhaushalt hervorruft; wir kommen später darauf zurück.

Die Folgen der Verminderung und des Wegfalles der Schilddrüsenfunktion können gemildert werden durch vikariierende Organe. Als solche können aber nach unserem heutigen Wissen nur die sog. Nebenschilddrüsen betrachtet werden. Benjamins (18) behauptet zwar, dass der Bau derselben ganz verschieden von demjenigen der Schilddrüsen sei und dass sie an den Veränderungen derselben nicht teilnehmen.

Demgegenüber beschreibt A. Schaper (26) und Ludwig Schreiber (27) dieselben als gewöhnlich indifferente Organe, die sich aber unter Umständen entwickeln und ein schilddrüsenähnliches Gewebe mit Kolloidsekretion bilden können. Petterson (Upsala) (24) fand in einer Nebenschilddrüse ein entwickeltes Cystadenom. Wenn die Funktion auch unbekannt ist, so muss eine solche von Bedeutung doch existieren. Darauf deuten wenigstens einige Beobachtungen nach Exstirpation. Welsh (29) sah Katzen, denen 3 bis 4 Gland. parath. entfernt waren, verenden, während der Verlust von nur 2 ertragen wurde. G. Lusena (23) konstatierte bei Hunden nach dem Verlust der Nebenschilddrüsen Tetanie und nach 4 Tagen Tod; wenn aber die Schilddrüse mit entfernt wurde, so trat Kachexie ein und der Tod erfolgte erst nach 8—12 Tagen. Auch Vassale und Generali (28) erhielten dieselbe Wirkung. Die Wechselbeziehungen der beiden Drüsenarten sind also noch ganz unklar. Soviel ist aber experimentell und klinisch doch erwiesen, dass wenigstens teilweise die Funktion der Schilddrüse von ihnen übernommen werden kann (Gley (21), Hofmeister (22), Fuhr (20), Pisenti, Viola (25), Kocher). Von recht grosser Bedeutung ist sodann der Nachweis von Sieveking (30), dass nur ganz geringe Reste von Schilddrüsengewebe zur ausreichenden Funktion genügen. Eine andere Frage ist diejenige, ob die Funktion von anderen Organen aus gestört werden könne. Eine Anzahl von Beobachtungen sprechen dafür, dass dies auf dem Wege der Nervenbahnen möglich ist und zwar im Sinne einer Steigerung der Funktion. Der Reiz würde vom Gehirn ausgehen; einzelne nehmen eine Beeinflussung auch vom Sympathikus aus an. Wir kommen bei der Besprechung des Morbus Basedowii darauf zurück.

So kennen wir vorderhand nur quantitative Veränderungen der Schilddrüsenfunktion. Wir wissen, dass bei Atrophie des Organes mit konsekutiver stetiger Abnahme der Funktion bis zum Erlöschen das Bild des Myxödems auftritt, einer sporadischen und ziemlich seltenen Krankheit. Dann wurden vor 20 Jahren die ersten Beobachtungen über Krankheitszustände gemacht (Reverdin, Kocher), welche im Anschluss an totale Exstirpation der Schilddrüse auftraten, die Cachexia strumipriva (thyreopriva). Diese Krankheit ist identisch mit dem Myxödem; sie beruht auf zu geringer oder ganz fehlender Funktion der Schilddrüse. Da aber in diesen Fällen die Störung nicht langsam, wie bei der Atrophie eintritt, sondern rasch, so beobachtet man auch sehr akute Krankheitsbilder.

Unter stürmischen Erscheinungen mit tetanischen Anfällen kann nach wenigen Tagen der Tod eintreten. Es ist ganz das Bild einer

Intoxikation und unterstützt sehr die Hypothese, welche in der Funktion der Schilddrüse eine Sekretion erblickt, die toxischen Produkten des Stoffwechsels entgegen wirkt (Ewald). Bei den Tierversuchen an Karnivoren kann die Tetanie sehr gut beobachtet werden. Häufiger tritt die Kachexie in chronischer Form auf, im Bild des Myxödems nach Atrophie. In diesen Fällen vikariieren jedenfalls andere Organe, d. h. die Nebenschilddrüsen bis zur Erschöpfung. Leichte Fälle von Kachexie, aber doch immerhin mit leichter Tetanie, beobachtet jeder Chirurg, welcher in einer Kropfgegend beschäftigt ist. Man mag noch so vorsichtig sein, noch so darauf sehen, dass die Kapsel und genügend funktionierendes Gewebe bleibt; mitunter ist doch zu wenig davon da. Mit Zufuhr von Schilddrüsenextrakt in irgend einer Form durch den Magen hilft man solchen Patienten über den kritischen Moment hinweg und das Gewebe regeneriert sich quantitativ so, dass der Operierte völlig gesund wird.

Wenn wir somit zur Zeit nur, wie oben schon bemerkt wurde, Störungen der Schilddrüsenfunktion im Sinne einer Steigerung und einer Verminderung kennen, so muss doch betont werden, dass gewisse Beobachtungen besonders über das Verhalten des Kolloides auch das Vorkommen qualitativer Veränderungen wahrscheinlich machen. Sicheres ist hierüber aber nichts bekannt.

III.

Der Morbus Basedowii und die Funktion der Schilddrüse.

In der früheren Besprechung des Morbus Basedowii sind wir zum Schluss gelangt, dass es sich bei demselben um eine vermehrte Funktion der Schilddrüse zu handeln scheine. Ob dies eine Folge der Krankheit sei oder die Ursache, musste völlig dahingestellt bleiben. Seither hat nun Möbius (49) in seiner Arbeit über die Basedowsche Krankheit (Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie, 1896) an der Spitze der Schilderung derselben einfach den Satz gestellt: „Die Basedowsche Krankheit ist eine Vergiftung des Körpers durch krankhafte Tätigkeit der Schilddrüse“. Er ist dadurch zu dieser Überzeugung gelangt, dass er in den Störungen durch Wegfall oder Atrophie dieses Organes im Myxödem ein Gegenstück des Basedow erkennt. Er hält den Satz als genügend begründet, um darauf die ganze Basedowlehre aufzubauen. Das tut er denn auch, indem er einfach eine Hyper- und Dysthyreoidisation annimmt, eine Überschwemmung des Körpers mit zu viel und

schlechtem Drüsensaft. Wie eine bisher gesunde Schilddrüse basedowisch erkrankt, ist auch für Möbius noch nicht abgeklärt, denn es ist doch nicht recht einleuchtend, wie Gemütsbewegung, Erkältungen und Überanstrengungen gerade die Schilddrüse erkranken lassen. Diese ganz eigene Basedowveränderung der Schilddrüse könne sich aber mit allen Kropfformen verbinden und in diesem Falle wäre die strumöse Entartung der günstige Boden für die Basedowerkrankung des Organes. In der Heredität, der Beziehung zur Pubertät (Chlorose, Schwangerschaft, Geburt) sollen Kropf und Basedow einander ähnlich sein und schliesslich sollen durch Infektion entstandene Strumitiden Basedow machen. Das von der erkrankten Schilddrüse abgesonderte Gift wirke alsdann auf das Herz und die Blutgefässe, das Zentralnervensystem und die Gebilde der Haut. Die grosse Variation im Auftreten der Symptome und ein so sehr verschiedener Verlauf der Krankheit wird durch die verschiedenen Ursachen erklärt, welche die basedowische Schilddrüsenerkrankung hervorrufen.

Diese vielen Ursachen werden nun aber doch mehr als Gelegenheitsursachen angesehen; eine wirkliche, bestimmte Ursache für die spezifische Basedowerkrankung der Schilddrüse wird nicht genannt.

Während bei der Besprechung der Symptome es sonst üblich war und bei den meisten Autoren noch ist, dieselben nach dem zeitlichen Auftreten zu erörtern (Tachykardie, Schilddrüsenschwellung, Exophthalmus), stellt Möbius im Sinne seiner Voraussetzungen die Erkrankung der Schilddrüse an die Spitze. Die Veränderung der Schilddrüse wird als eine mittelgrosse Schwellung mit weicher Konsistenz beschrieben; dabei werden Geräusche arterieller und venöser Herkunft als nur der Basedowstruma eigentümlich bezeichnet. Diese Schwellung wird bekanntlich als späteres, nie als erstes Symptom beschrieben, ja sie fehlt auch zuweilen ganz. Möbius erklärt sie als sekundäres Symptom; die primären Veränderungen seien für uns nicht wahrnehmbar, daher müssen sie zum Halten der Theorie supponiert werden. Welche es sein sollen, wird nicht gesagt. Da die Befunde des Drüsengewebes, das durch Operation oder Sektion gewonnen wurde, sehr verschieden sind, so glaubt Möbius, es seien Produkte verschiedener Stadien der Krankheit, oder sie seien auf die Verschiedenartigkeit der Strumen zurückzuführen, zu welchen Basedow trat.

Diese Befunde sind: Eigentümliche, den Strumen nicht zukommende Hyperplasie des Gewebes mit Hindeutung auf gesteigerte Funktion (Greenfield), ohne Kolloid, dann nach Renaut (52) eine teilweise Verödung mit verändertem, dem fötalen ähnlichen Kolloid. Das normale

Thyreocolloin ist zum Teil ersetzt durch das unreife Thyromucin, das eigentliche Basedowgift. Renaut stellt sich die Sache so vor: Ein nervöser Anstoss führt zur abnormen Tätigkeit der Drüse, welche zuerst nur quantitativ gesteigert ist, dann aber durch die entzündlichen Veränderungen auch qualitativ verändert wird.

Bei der Besprechung der Krankheitsformen wird nun primärer Basedow derjenige genannt, bei welchem Basedow und Schwellung der Schilddrüse miteinander auftreten. Das kommt nun bekanntlich ganz selten vor, fast ausnahmslos geht die Störung des Herzens voran. Damit man aber beides miteinander auftreten lassen kann, wird einfach eine nicht erkennbare, bestehende Struma für die Zeit der Tachykardie eingeschoben.

Wer sich von solchen willkürlichen Einschiebungen freihält, der wird die basedow'sche Schwellung nicht als ein primäres Symptom und dann sogar für die Causa morbi halten. Er wird auch den Basedow nicht mit dem gewöhnlichen Kropf in Zusammenhang bringen. Möbius aber, der die Sache mit anderen Augen ansieht, findet jetzt schon häufiger den zum bestehenden Kropf hinzutretenden sogenannten sekundären Basedow und hofft, dass man später nur noch einen Basedow habe und zwar auf dem Boden einer Struma.

Für ein merkwürdiges Ereignis hält Möbius den Übergang des Basedow in Myxödem. Was ist denn daran merkwürdig? Das Myxödem tritt eben auf, wenn die Schilddrüse atrophisch wird und das kann passieren, ob deren Träger einmal an Basedow erkrankt war oder nicht. Ganz unverständlich ist es aber, wenn zugleich im Körper Basedow und Myxödem bestehen sollen, indem ein Teil der Schilddrüse basedowisch, ein anderer atrophisch erkrankt ist.

Von der Behandlung mit Schilddrüsenstoffen will auch Möbius, der eben einen Hyperthyreoidismus annimmt, nichts wissen. Er ist neben den allgemeinen Massregeln sehr für die Operation eingenommen. Das ist begreiflich, weil er die Grundursache der Krankheit in der Schilddrüse sucht. Nun sind ja Besserungen erzielt worden, Misserfolge sind zahlreicher und Todesfälle ziemlich häufig. Trotzdem soll operiert werden, damit die ein giftiges Produkt absondernde Drüse teilweise entfernt sei. Eine gewisse Dosis Basedowgift, nimmt Möbius an, vertrage der Körper schon. Zudem sei ja vielleicht nicht die ganze Schilddrüse basedowisch ergriffen, so dass dann z. B. durch Herausschneiden der „vorwiegend betroffenen rechten Hälfte die Hauptsache des Basedow entfernt sei.“ Die gewiss nicht erfreulichen Resultate der chirurgischen

Behandlung erklärt Möbius folgendermassen: Die erste Besserung ist der Verminderung der Drüsensekretion zuzuschreiben; dann hilft dazu in den folgenden Monaten eine Schrumpfung des Drüsenrestes und wenn diese nicht eintritt oder sogar die Drüse wieder weiter wuchert, so verschlimmert sich auch der Basedow wieder. Wir möchten hierzu nur bemerken, dass eine Schrumpfung des Drüsenrestes bei Kropfexzision glücklicherweise eine Seltenheit ist, sonst hätten wir nach den Kropfoperationen mehr Myxödeme. Ob regressive Veränderungen in den Resten basedowischer Schilddrüsen auftreten, ist völlig unbekannt. Für die ganze Erklärung des Basedow als Schilddrüsenkrankheit bringt Möbius überhaupt keine Beweise, sondern er baut seine Theorie auf einer Hypothese auf. Sind solche Beweise seither erbracht worden?

Wenn wir die Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchungen (Renaut (52), Walter (57), Edmunds, Steinlechner (54), Farner (39), Horsley (43), Müller (51), Hirschlaff (42), Dinkler (35) u. a.) zusammenfassen, welche an exstirpierten Basedowschilddrüsen und bei Sektionen gemacht wurden, so deutet alles auf eine diffuse parenchymatöse Hyperplasie hin. Bei derselben ist das Kolloid vermindert, oder es fehlt ganz und an seine Stelle ist in den Lymphgefässen eine dünne Masse getreten; zuletzt sind die Follikel an Stelle des Kolloides mit Epithel oder Detritus gefüllt oder fehlen ganz; das Bindegewebe ist gewuchert. R. Müller (51) fand eine einfache Hyperplasie des Thyreoidalgewebes mit zahlreichen, stark Kolloid haltenden Lymphgefässen und wenigen Blutgefässen. Die Follikel haben krümeligen Inhalt. Einzelne Partieen sind dem Kolloidkropf ähnlich und alles scheint in lebhafter Sekretion begriffen. Ähnlich sind die Befunde von Lubarsch (47). Wenn auch nicht alle Befunde übereinstimmen, so geht doch das Urteil auf adenomartige Veränderung, einfache Hypertrophie, nahe der normalen oder kolloiden Schilddrüse, ähnlich dem Kolloidkropf etc. Über die Gefässe gehen die Beobachtungen auseinander. Abram (31) fand das Gewebe blutarm und will von Gefässkropf nichts wissen; andere wie Askanazy (32) und Dinkler fanden die Venen und Lymphgefässe erweitert, die Arterien aber nicht. Kocher (44) sieht in der Struma Basedowii eine Struma teleangiectoides und sein operatives Vorgehen will die abnorme Vaskularisation beseitigen. Ehrich (36) fand arterielle Hyperämie. Veränderungen in den Nerven wurden keine gefunden. Askanazy jedoch konstatierte eine fettige Muskelatrophie, ähnlich wie sie von Langhans bei den Kretinen gefunden wurde.

Auf dieser anatomischen Grundlage und unter Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes wird eine gesteigerte Funktion der

Schilddrüse und ein gesteigerter Stoffwechsel angenommen, letzterer ähnlich wie bei der Thyreoidfütterung. Es wird im weiteren angenommen, es bestehe nicht nur eine Hypersekretion der Schilddrüse, sondern auch eine Veränderung des Sekretes. Renaut hält den an Stelle des Kolloides getretenen wässerigen Stoff, das „Thyromucin" für den Giftstoff, der nun durch die Venen ins Blut übergeht und dann im Körper die Basedowerkrankung mit allen ihren Symptomen bewirkt. Keine einzige Untersuchung spricht aber für einen primären Charakter der anatomischen und angenommenen physiologischen resp. pathologischen funktionellen Veränderungen. Renaut wie viele andere, gibt zu, dass der erste Anstoss zu den Veränderungen in der Schilddrüse vom Nervensystem ausgehen könne. Wir haben hier also nirgends eine Stütze für die Schilddrüsentheorie.

Haben wir in der Anatomie, Physiologie und in den Krankheitssymptomen keine Beweise für die Schilddrüsentheorie gefunden, so wollen wir sehen, ob ex juvantibus etwas zu schliessen ist. Die Therapie ist noch reichhaltiger geworden, als früher. Nebst guter Pflege, Badekuren, Luftkuren, Jodpräparaten, Eisenwasser, phosphorsaurem Kalke, Schwefelsäure und der verschiedensten Anwendung der Elektrizität, blüht besonders die Serumtherapie. Pankreatin, Nebennierenextrakt, Harnstoff, sterilisierte Galle, Ovarin, Sequardine, und Thymusfütterung hat schon helfen müssen. Die Erfolge werden in den mannigfaltigsten Abstufungen als sehr gut, gut, erfreulich etc. geschildert. Beim einen oder anderen Stoff bemerkt allerdings hier und da ein Beobachter, dass er nichts von Wirkung gesehen habe. So namentlich häufen sich die negativen Resultate bei der Thymusfütterung. Sei dem wie ihm wolle, so gehen alle diese Körpersäfte, die Sekretionen und Exkretionen die Schilddrüse jedenfalls direkt nichts an und haben keine weitere Bedeutung für die Ätiologie der Schilddrüsenfrage.

Nur Thyreoidpräparate können hier mitsprechen. Sie sind denn auch am meisten verwendet worden. Berechtigt dazu ist man jedenfalls nur, wenn man in der gestörten Tätigkeit der Basedowschilddrüse eine Dysthyrea annimmt; denn eine krankhafte Hyperthyrea mit einer künstlichen vertreiben wollen, ist unlogisch. Es haben sich denn auch nicht nur Beobachter gefunden, welche wie Ewald (38) und andere keinen Erfolg konstatierten, sondern auch solche, welche die schädliche Wirkung der Intoxikation mit Schilddrüsenpräparaten konstatierten. Das Neueste ist nun die Verwendung von Stoffen aus Körpern, welche an Athyrea leiden sollen. Das ist doch wenigstens logisch, wenn man eine Hyperthyrea mit einer Athyrea vertreiben will.

Burghart (33) berichtete 1899 über derartige Versuche aus der Leydenschen Klinik. Das Blut eines Myxödematösen, sowie von entkropften tetaniekranken Hunden subkutan angewendet, sowie letzteres auch getrocknet, per os, hatte bei drei basedowkranken Patientinnen Erfolg. Dasselbe meldet Göbel (40), Burghart und Blumenthal (34) von der Milch schilddrüsenloser Ziegen, welche Lanz (46) empfahl. Schultes (53) vom Antithyreoidin aus schilddrüsenlosen Hammeln dargestellt. Dieses ist von Möbius in die Therapie eingeführt worden und zwar auf Grund der Beobachtungen über die Wirkung eines pulverisierten Kretinenkropfes, den der Basedowkranke messerspitzenweise in der Suppe ass. Mit athyreischem Hundefleisch hatte Sorgo keinen Erfolg, weil, wie er glaubt, die heilsamen Stoffe durch die Präparation zerstört wurden.

Bei Weiterentwickelung dieser Therapie wird man es schon noch zu tetanischen Blutwürsten, myxödematösen Ziegenmilchkuren und athyreischen Hundebeefsteaks an der Table d'hôte der besseren Kurorte bringen. Nach Möbius Kretinenkröpfe zu servieren, dürfte nicht ratsam sein, da dies doch ein Stück Anthropophagie bedeutet; allein kretinische Säugammen für Basedowkranke wären vielleicht am Platz, nur müsste vorher noch bewiesen werden, dass der Kretinismus eine Athyrea ist. Aber wenn auch die therapeutisch verwendeten Stoffe athyreischer Organe den Basedow wirklich in allen Symptomen heilten, so wäre damit nur bewiesen, dass bei demselben eine Hyperthyrea besteht, für eine Dysthyrea spräche es nicht. Diese Behandlung könnte dann auch ebenso gut als symptomatische betrachtet werden und wäre immer noch kein Beweis, dass der Basedow ein primäres Schilddrüsenleiden ist. Bisher aber wurden nur Besserungen und oft nur solche einzelner Symptome erzielt, was doch noch weniger als Beweis für die thyreoideale Natur der Krankheit gelten kann.

So wenig die bisherigen Erfolge der medikamentösen Therapie die Möbiussche Theorie stützen, so wenig tun es die operativen. Gerechtfertigt sind diese an der Schilddrüse natürlich nur, wenn man im Basedow eine Hyperthyrea und zwar eine primäre sieht. Dann könnte man annehmen, dass durch die Beschränkung ihrer Tätigkeit das Leiden geheilt werde. Wie durch Excision von strumösen Knoten, die ja weniger oder oft gar nicht mehr fungierendes Gewebe darstellen, die Hyperthyrea beseitigt werden soll, ist unbegreiflich. Ebenso wie man durch partielle Resektionen eine Dysthyrea heilen will, besonders, wenn die Drüse oft nur teilweise erkrankt ist. Der Chirurg ist jedenfalls noch nicht geboren, welcher in einer sogen. Basedowstruma während der

Operation die spezifisch basedowisch erkrankten Partieen von den gesunden unterscheidet und reseziert.

Wenn man vorurteilsfrei die Resultate der Schilddrüsen- und Kropfoperationen bei Basedowkranken durchgeht, so gewinnt man die Überzeugung, dass jedenfalls oft Kröpfe operiert und ihre Druck- und Reizsymptome beseitigt wurden. Wenn Operateure, wie Kocher, vaskuläre Strumen operierten, bei denen von Basedowsymptomen so viel als nichts vorhanden war, so waren das eben gewöhnliche Kropfoperationen. Je mehr solche in der Statistik mitlaufen, desto besser sind die Heilresultate des Basedow.

Meistens aber sprechen die Operateure doch nur von Besserung, die wenigsten versteigen sich zu Heilungen. Recht verdächtig sind denn die sublimen Unterschiede in der Besserung: bedeutend, deutlich, erfreulich etc. Möbius verlangt vom operativen Verfahren auch gar nicht das Verschwinden aller Symptome, nur Arbeitsfähigkeit. Das ist aber doch keine Definition für das Resultat einer Operation; das ist keine Heilung.

Meist bleiben denn auch die nervösen Symptome des wirklichen Basedow nach den operativen Eingriffen, der Ligatur, Enukleation und Resektion bestehen und oft treten nach momentaner Besserung Rezidive ein. Wenn sodann operierte Basedowkranke nach 4—5 Jahren sich guten Wohlseins erfreuen, so ist damit nichts bewiesen. In 4—5 Jahren „heilt" mancher Basedow auch ohne medikamentöse und operative Therapie, wie so manches andere Nervenleiden. Ehrhardt (37) hat die Resultate der operativen Therapie zusammengestellt und findet für den genuinen und den sekundären Basedow zusammen bei 230 Fällen: 44,9 % Heilung, 34,2 % Besserung, 10,5 % Misserfolg und 7,4 % Todesfälle. Dem gegenüber steht eine allerdings kleine Statistik von Mannheim (48) (12 Fälle) mit nur 8,3 % Heilung, 50 % Besserung, 41,7 % Misserfolg.

Die Todesfälle sind auch nicht selten und jedenfalls häufiger als bei den gewöhnlichen Kropfoperationen, sie gehen auf ca. 15 %. Die Zusammenstellung der Resultate von Ligaturen und Exzisionen an der Schilddrüse von Basedowkranken zeigt, dass wirklich nur die Vergrösserung beseitigt wird, andere Symptome bessern sich wohl, wie die nervösen, der Exophtalmus aber reagiert darauf so viel wie gar nicht.

Suggestion ist bei den behaupteten Heilungen und Besserungen dieser nervösen Kranken auch nicht ausgeschlossen. Man erinnere sich nur an eine bekannte Hautinzision der Bauchdecken an Stelle einer Oophorektomie und die günstige Wirkung auf die hysterische Patientin,

welche glaubte, kastriert zu sein. Van der Linden und De Buen (56) melden, dass auch Operationen an anderen Organen als an der Schilddrüse, wie gerade Ovariotomieen, den Basedowschon beeinflusst haben.

Nun sind seit ca. acht Jahren auch an einem anderen Organ operative Eingriffe gemacht worden, um den Basedow zu heilen und zwar von Leuten, die denselben für eine wirkliche Neurose halten. Sie verlegen deren Sitz aber nicht ins Gehirn, sondern in den Sympathikus. Der Vertreter ist der Franzose Jaboulay. Der Sympathikus wird bilateral durchschnitten und exzidiert. Der Exophthalmus und die Tachykardie sollen rasch verschwinden und die Vergrösserung der Schilddrüse durch Beeinflussung der sekretorischen Drüsennerven beseitigt werden. Der Plan ist mindestens so logisch erdacht, als die Angriffe auf die Schilddrüse. Die Erfolge sind aber nicht besser als bei diesen und so wenig eine Stütze für die Neurosentheorie mit Sitz im Sympathikus, als die Ligaturen, Resektionen etc. für die Schilddrüsentheorie.

So sehen wir, dass weder die Physiologie noch die Pathologie, weder Schilddrüsen- noch Sympathikusoperationen, das Dunkel bisher gehoben haben, welches über dem Wesen des Morbus Basedowii liegt. Speziell was die Beziehungen zur Schilddrüse betrifft, hat keine Aufklärung stattgefunden. Wir wissen nur, dass Schwellung der Schilddrüse eines der drei Kardinalsymptome der Krankheit ist. Die pathologisch-anatomischen Befunde sprechen auch für eine ganz spezifische, von den strumösen Veränderungen verschiedene Hyperplasie der Drüse mit vermehrter Sekretion. Dass diese aber nicht eine Folge der Erkrankung sei, dass vielmehr die gestörte Funktion der Schilddrüse das eigentliche Wesen des Morbus Basedowii bilde, dafür fehlen alle und jede Beweise.

IV.

Die Chondrodystrophia foetalis, der Zwergwuchs und der endemische Kretinismus in ihren Beziehungen unter sich und zur Schilddrüsenfunktion.

Von Kaufmann (69) sind bekanntlich Fälle von fötaler Chondrodystrophia genau untersucht und in die drei Klassen der hypoplastischen, malacischen und hyperplastischen Form eingeteilt werden. Wir haben diese bei der früheren Besprechung sowohl mit dem Myxödem, als auch mit dem Zwergwuchs von Paltauf (76) und mit der kretinischen

Degeneration verglichen. Wir sind dabei, gestützt auf das Verhalten der Schilddrüse, sowie dasjenige der Weichteile und des Knochenwachstums zum Schluss gelangt, dass die Chondrodystrophia foetalis der Chondrodystrophia thyreopriva und dem Myxödem nur ähnlich, nicht aber mit ihr identisch sei. Wir haben auch den Zwergwuchs und die kretinische Degeneration auseinandergehalten und dann bemerkt, dass man den Eindruck erhalte, als ob der Zwergwuchs das Resultat der hypoplastischen Chondrodystrophie, die kretinische Degeneration dagegen dasjenige der hyperplastischen sei; ob dem so sei, müssen aber weitere Untersuchungen lehren. Um diesen Gedanken klar zu legen, wurde ein entsprechendes Schema gemacht. (Ergebnisse der allgem. Path. u. path. Anat. 1896.)

Es wurde sodann noch die kretinische Degeneration im Vergleich zum Myxödem besprochen und nachgewiesen, dass weder Verwandtschaft noch ätiologische Beziehungen bestehen. In Beziehung auf die Schilddrüse lautete der Schlusssatz dahin, dass weder die kretinische Degeneration, noch der Zwergwuchs und die Chondrodystrophia foetalis in ätiologischem Zusammenhang mit der Schilddrüsenfunktion stehen.

Seither sind nun verschiedene Arbeiten erschienen, welche diese Frage zum Gegenstand nahmen.

Über die Chondrodystrophia foetalis liegt eine Dissertation von B. Schwendener (85) vor, in welcher vier neue Fälle beschrieben werden. Alle vier Fälle zeigen mangelhafte Knorpelwucherung und zwar drei Fälle die hypoplastische Form der Chondrodystrophia foetalis nach Kaufmann, der vierte die malacische. Zwei Fälle haben an der Schädelbasis vollkommene Synostosen und zwar zwischen vorderem und hinterem Keilbein und zwischen Keilbein und Hinterhauptsbein. In einem Falle bestand eine Synostose zwischen dem Sphenoideum und dem Hinterhauptsbein. Im vierten Falle bestand keine Verknöcherung. Bei allen vier Fällen war die Schädelbasis verkürzt und zwar wegen ungenügendem Längenwachstum des Tribasilare. Die Verkürzung betrifft namentlich die Entfernung der Nasenwurzel von der Synchondrosis spheno-occipitalis. Am geringsten war dies im malacischen Fall.

Eine Zusammengehörigkeit mit dem Kretinismus anerkennt Schwendener nicht und zwar aus folgendem Grunde: Die eingezogene Nasenwurzel der Kretinen infolge Basilarsynostose ist bei der Chondrodystrophie nicht immer da; sie fehlt aber auch mitunter bei Kretinen, wie ein Schädel in Bern, der Kretine von His und andere zeigen. Dann glaubt Schwendener mit Langhans (74, 75) und His (67), dass bei den Kretinen die kurzen, unproportionierten Röhrenknochen nicht vorkommen,

wie bei der Chondrodystrophia foetalis, welchen Irrtum wir später berichtigen werden. Diese Krankheit sei auch eine sporadische ausser den Kretinenendemieen vorkommende. Sie sei auch stets angeboren, der Kretinismus aber nicht. Am schwersten fällt für die Ansicht Schwendeners ins Gewicht, dass Langhans an den Kretinenknochen die Richtungszone der Knorpelzelle weder verschmälert noch ganz fehlend fand und den eingeschobenen Perioststreifen nie antraf, was beides für die Chondrodystrophie doch ziemlich charakteristisch ist.

Die Schilddrüsen der vier Fälle von Schwendener waren im Vergleich zu denjenigen anderer, nicht chondrodystrophischer Föten, etwas vergrössert. Die mikroskopische Untersuchung ergab nur beim malacischen Fall ein Abweichen von der Norm, da eine Struma vasculosa congenita bestand. Nichts berechtigt zur Annahme, dass nicht funktionsfähiges Schilddrüsengewebe vorliege. Trotzdem die Ähnlichkeit der Knorpelveränderungen bei Chondrodystrophia foetalis und thyreopriva sehr gross ist, so dass Hofmeister (68) sie identifiziert, bestreitet Schwendener die Zusammengehörigkeit, auf Grundlage der Befunde in der Schildrüse. Diese schliessen auch eine Verwandtschaft mit dem Myxödem aus, dessen Veränderungen in der Haut bei den vier Fällen nicht gefunden wurden. Die exakten Untersuchungen von Pineles (78) unterstützen diese Ansicht; unter keinen Umständen können Chondrodystrophia foetalis und fötales Myxödem mehr identifiziert werden, nachdem er den Mangel der Schilddrüse als Ursache des letzteren nachgewiesen hat.

Die Schilddrüsenbefunde werden von Schwendener auch für die Unabhängigkeit der Chondrodystrophia foetalis vom Kretinismus angeführt. Sie stimmen nicht mit dem, was Kocher (71) als Basis des Kretinismus gefordert und de Quervin (81) nachgewiesen habe. Wir halten diese Schlussfolgerung für unrichtig, weil absolut kein Beweis vorliegt, dass gestörte Schilddrüsenfunktion dem Kretinismus zu grunde liegt. Wir kommen hierauf bald zu sprechen. Jedenfalls aber ist durch die Fälle von Schwendener nachgewiesen, dass Störungen des Knorpelwachstums im fötalen Leben nicht nur infolge von Mangel der Schilddrüse auftreten können, wie beim fötalen Myxödem von Pineles, sondern auch bei normaler Schilddrüse infolge noch unbekannter Ursache.

Schwendener erwähnt alsdann einige Fälle von Chondrodystrophie, welche genügend Lebensfähigkeit hatten, um sich zu mikromelen Zwergen zu entwickeln mit geringen Störungen der geistigen Fähigkeiten. Es sind dies die 22-, 27- und 30 jährigen Fälle von Crimail, Bailly und Porak, welche schon Kaufmann hierher zählte

und drei Fälle von Thomson (86) im Alter von fünf Monaten, 36 und 39 Jahren. Die Einreihung geschieht auf das makroskopische Verhalten des Skelettes hin.

Schmidt (84) führt als spätere Entwickelungsstadien der fötalen Chondrodystrophie von den obigen nur Poraks Fall an, ausserdem aber einen solchen von Hecker (66) (23jährig), Parrot (77) (7½jährig) und Friedenheim (64) (38 jährig).

Er kennt vier Formen des Zwergwuchses, die rhachitische, die kurzgliederige nicht rhachitische, die kretinistische und die wahre. Wir verweisen in bezug auf diese letztere auf die interessante Arbeit von Kollmann.

Schmidt will den Zwergwuchs als kurzgliedrig, nicht rhachitisch, mit Chondrodystrophia foetalis in Verbindung bringen, aber nur dann, wenn neben den übrigen Wachstumshemmungen des Skelettes Verkürzung der Schädelbasis besteht. Er scheidet daher den oben genannten Fall von Crimail (58), den Fall von Charpentier (59) und zwei von Feldmann (63) aus.

Den wahren Zwerchwuchs (Nanosomie) stellt er als extrauterine Entwickelungshemmung neben den Kretinismus und hält die Differentialdiagnose in vielen Fällen für schwer. Als charakteristisch hält er den proportionierten kindlichen Bau des Skelettes mit Ebenmass der Weichteile, nebst der kindlichen resp. dem Alter entsprechenden psychischen Funktion. Er betont dabei, dass proportionierten Bau auch die Kretinen haben können und dass die Psyche der Zwerge sowohl hoch entwickelt, als auch auf dem Stande vollständiger Idiotie gefunden wurde. Bei den drei bekannt gewordenen Sektionsbefunden (Schaafhausen (83), Recklinghausen (82), Paltauf (76)) von 18-, 49- und 61jährigen Zwergen bestanden fast sämtliche Epiphysenknorpel noch und ebenso war die Sphenooccipitalnaht noch erhalten. Die Schädelbasis ist nach Paltauf zwerghaft geblieben, die übrigen Schädelteile und das Gesichtsskelett aber ungefähr bis zum physiologischen Abschluss entwickelt. Die Gehörknöchelchen sind in der Grösse solcher von Erwachsenen entwickelt. Die Ausweitung des Schädels nach der Breite, also Hyperbrachycephalie, wird als kompensatorisch betrachtet. Die Stirnnaht war offen.

Das knorpelige Wachstumsmaterial ist bei den Zwergen nach Virchow (88) nicht aufgebraucht, es liegt unverwendet da. Daraus erklären sich auch die Beobachtungen, dass ein Zwerg selbst nach abgeschlossener, physiologischer Wachstumsperiode wieder zu wachsen anfangen kann. Schmidt findet, gestützt auf diese Beobachtungen, keine qualitativen und keinen durchschlagend quantitativen Unterschied zwischen diesem

Zwergwuchs und dem kretinischen. Die Charakteristika sind: Gestörtes Längenwachstum an den Epiphysenknorpeln während der Wachstumsperiode und Persistenz der Knorpel über die normale Zeit bis ins höhere Alter. Kleinwuchs und Einziehung der Nase sind die äusseren Merkmale. Er hält es für schwer, die einzelnen Fälle einzureihen und für unmöglich, bei den wenigen Angaben über Schilddrüsenstörungen beim Zwergwuchs Schlüsse zu ziehen. Bei den Versuchen mit totaler Entfernung der Schilddrüse haben nun besonders Hofmeister und v. Eiselsberg bedeutende Wachstumsstörungen am Skelett beobachtet, wenn die Individuen noch jung waren. Sie beruhen auf einem gestörten Verknöcherungsprozess der Epiphysenknorpel und der Synostosen. Wegen der Ähnlichkeit mit der fötalen Chondrodystrophie von Kaufmann, wurde derselbe Chondrodystrophia thyreopriva genannt. Seither sind nun aber sehr genaue Beobachtungen über die Folgen von Schilddrüsenmangel auch am Menschen gemacht worden.

Wir verdanken vor allem Friedrich Pineles (78) eine lehrreiche Zusammenstellung von 18 Fällen der Thyreoaplasie.

In acht Fällen von hochgradigem Myxödem bei Individuen, die im Alter von $^1/_2$ bis 11 Jahren starben, wurde ein kongenitaler Defekt der Schilddrüse nachgewiesen. Es wurde kein Rest einer Schilddrüse gefunden, die etwa durch einen Krankheitsprozess zu Grunde gegangen wäre. Pineles nennt diese auf kongenitalem Schilddrüsenmangel basierende Erkrankung sehr richtig kongenitales Myxödem. Den acht Fällen mit mikroskopischer Untersuchung der Schilddrüsenverhältnisse reiht er dann noch 12 andere zusammengestellte Beobachtungen an, bei welchen der Schilddrüsenmangel nur makroskopisch konstatiert war. Überdies stellt Pineles aus der Literatur noch eine Anzahl von Fällen (9) von „sporadischem" Kretinismus zusammen, bei welchen die Zeichen des Myxödems nicht so hochgradig waren und die Krankheit etwa im 5.—6. Lebensjahr anfing. Die meisten dieser Fälle stammen aus England und Belgien, wo das Myxödem überhaupt häufig ist. Pineles nennt sie infantiles Myxödem und glaubt, ätiologisch hängen dieselben mit dem idiopathischen Myxödem zusammen, d. h. sie beruhen auf Schilddrüsenatrophie. Vom Kretinismus trennt Pineles das kongenitale und infantile Myxödem scharf ab.

Fassen wir das Resultat dieser Auseinandersetzungen zusammen, so ist unser Resumé folgendes:

1. Wir kennen zur Stunde nur eine Störung der Schilddrüsen-

funktion als Krankheitsursache; dies ist die quantitative Reduktion bis zum völligen Aufhören.

2. Die Ursache derselben ist der kongenitale Mangel, Atrophie oder Exstirpation des Organes.

3. Die Folge ist das Myxödem und die Cachexia strumipriva. Werden unausgewachsene Individuen davon betroffen, so tritt zu den Veränderungen in den Weichteilen und Säftemassen noch eine Störung des Knochenwachstums.

Wir haben nun schon oben angeführt, dass gewisse Beobachtungen dafür sprechen, dass auch vom Nervensystem aus die Schilddrüsenfunktion beeinflusst werden könne.

Gewisse Erscheinungen beim Basedow sprechen dafür. Ähnliche Symptome können auch erzeugt werden, wenn dem gesunden Körper Schilddrüsensaft oder -Extrakt etc. durch den Magen zugeführt wird, nebst der normalen Produktion seiner eigenen Schilddrüse. Man hat hierin ein Zuviel vermutet und den Zustand als Hyperthyrea erklärt.

Da die Anschwellung der Schilddrüse beim Basedow eines der drei Kardinalsymptome ist, so brachte man diese Krankheit in ätiologischen Zusammenhang mit einer gestörten Schilddrüsenfunktion. Wir haben uns über die Berechtigung hierzu oben geäussert. Im weiteren sind bei der kretinischen Degeneration in der schwersten Form Wachstumsstörungen des Skelettes konstatiert. Weil die Schilddrüse bei der kretinischen Degeneration eine grosse Rolle spielt und zwar als die am weitesten verbreitetste und gelindeste Form derselben, so hat man auch hier die gestörte Schilddrüsenfunktion als Ursache der ganzen Entartung angesprochen. Wir wollen nun untersuchen, mit welchem Recht und Erfolg.

Die kretinische Wachstumsstörung tritt im Gebiete der intensiven Kropfendemieen auf und betrifft vor allem die Knochen des Kopfes, dem sie eine ganz eigene Physiognomie gibt. Es werden in zweiter Linie aber auch die Knochen des Rumpfes und der Extremitäten betroffen.

Da Virchow an zwei neugeborenen Kretinen eine prämature Synostose fand, so wurde eine zu frühe Verknöcherung der Knorpelfugen als pathologisch-anatomische Grundlage angenommen. Allerdings hat Virchow und besonders Klebs (70) schon betont, dass eine mangelhafte Knorpelproliferation ebenfalls Schuld sein könne. In meiner Arbeit über den endemischen Kropf und seine Beziehungen zur Taubstummheit und zum Kretinismus (1883) habe ich (pag. 60) darauf aufmerksam gemacht, dass schon Niepec und Sahli an einem Kretinenschädel

nach dem 20. Jahr Keilbein und Grundbein nicht knöchern verbunden fanden und dass der Schädel des 24 Jahre alten Kretinen Iseli aus der Bernersammlung, den ich persönlich mehrmals untersuchte, an der Basis eine persistierende Knorpelfuge besitzt. Ich fasste den Vorgang bei diesen Fällen so auf, dass eine eigene „kretinische Knorpelatrophie" den Stillstand im Längenwachstum der Schädelbasis herbeiführe und damit die beobachtete Verkürzung derselben. Es wurde die prämature Synostose als Regel, das Offenbleiben als die Ausnahme betrachtet.

Im weiteren betonte ich am nämlichen Ort, dass es den Anschein habe, als ob nicht alle Knorpellager gleichmässig befallen werden, sondern in erster Linie die Basalknochen des Schädels und weniger häufig die Extremitätenknochen und Rumpfknochen. Es war mir aufgefallen, dass Kretinenköpfe zuweilen auch auf einem ziemlich wohlgebildeten und nicht zwerghaften Körper sich befinden.

Bei der Besprechung der Chondrodystrophie und dem Vergleich der Formen derselben nach Kaufmann mit den Kretinenskeletten (Ergebnisse der allg. Path. und path. Anatomie 1896) erhielt ich den Eindruck, dass die hyperplastische Chondrodystrophie zum Kretinenschädel, die hypoplastische zum Zwergwuchs führen könnte. Ich betonte aber ausdrücklich, dass weitere Untersuchungen lehren müssen, ob überhaupt die beiden Formen verschiedene Prozesse darstellen und die eine wirklich eine endemische Krankheit sei. Seither sind nun die Arbeiten von Langhans und von Wyss (92) erschienen, welche sich mit der Untersuchung des Kretinenskelettes befassten. Langhans (75) fand bei einem 26jährigen Kretinen die Synchodrosis spheno-occipitalis noch vollständig erhalten und die Sutura petroso-squamosa ungewöhnlich stark ausgesprochen. Ausserdem waren erhalten die Epiphysenknorpel der Cristae ilei, eine Synchondrose am Sternum, das Akromion (3 cm knorpelig persistierend), die Epiphysenknorpel am Ober- und Vorderarm und am wenigsten der Femurkopf. Bei einem 14 Monate alten Kretinen war neben der Synchondrosis spheno-occipitalis auch noch der Knorpel zwischen vorderem und hinterem Keilbein erhalten und in den Epiphysenknorpeln fanden sich noch keine Kerne. Bei den übrigen vier Fällen war noch der Epiphysenknorpel der Crista ilei erhalten, (32 Jahre), sodann Knorpelreste im Femurkopf (45 Jahre). Bei den zwei Ältesten (51 und 60 Jahre) zeigte sich dichtere Struktur der Spongiosa an der Epiphysenstelle von Oberschenkel, Vorderarm und Unterschenkel.

Langhans kommt zum Schluss: „Dass bei keinem Kretinen eine prämature Synostosis irgend einer Knorpelfuge nachgewiesen sei und

dass das Wachstum der knorpelig vorgebildeten Knochen ein gehemmtes, verlangsamtes sei."

Auf Veranlassung von Langhans hat sodann Robert von Wyss die oben erwähnten Untersuchungen über die Entwickelung des Kretinenskelettes durch Röntgenbilder gemacht und denselben Körpermasse beigefügt. Sie betreffen 30 Individuen im Alter von 7—55 Jahren, die Mehrzahl aber (24) fällt in die Wachstumsperiode vom 7.—20. Jahre. Seine Resultate führen ihn zum Schluss, dass bei allen seinen Fällen keine Andeutung von vorzeitiger Verknöcherung vorhanden sei, weder in der Form von vorzeitigem Auftreten der Knochenkerne, noch von frühzeitiger Synostose. Alle untersuchten Individuen im Entwickelungsalter oder wenig Jahre darüber zeigen vielmehr eine Hemmung in der Verknöcherung des knorpeligen Skelettes. Diese Hemmung ist keine sehr grosse und die Ossifikation gegenüber der Norm nur um einige Jahre verlangsamt.

von Wyss hat alsdann noch 16 Fälle von Zwergen, Idioten und zweifelhaften Fällen im Alter von 10—61 Jahren mit verzögerter Verknöcherung zusammengestellt. Acht derselben unterscheiden sich von den Kretinenskeletten, welche bisher bekannt wurden, besonders durch den hohen Grad der Wachstumshemmung. von Wyss lässt die Frage offen, ob es sich um Kretinen oder Zwerge handelt. Wir stimmen ihm heute vollständig bei und glauben für die zukünftigen Untersuchungen namentlich die Provenienz der Fälle betonen zu müssen, wie auch M. B. Schmidt es tut.

Da wir nun wissen, dass sporadische Formen von Chondrodystrophie vorkommen, und dass daneben endemisch eine Chondrodystrophie mit gehemmten Wachstum sehr häufig ist, so müssen wir vorab strenge nach dieser Richtung trennen. Wir dürfen nur Fälle aus dem Gebiete der Kropfendemieen der kretinischen Chondrodystrophie zuzählen. Wir dürfen Dolegas, Zwerg aus Leipzig, der ausser der Einwirkung des endemischen Miasmas stand, nicht zu den Kretinen zählen. Aber, so wird man mit Recht sagen, dann muss auch Virchows Kretine aus Berlin mit der prämaturen Synostose ausgewiesen werden. Schon M. B. Schmidt bezweifelt die Richtigkeit ihrer bisherigen Qualifikation und mit Recht, wenn nicht festgestellt wird, dass jener Fötus aus einer Kretinengegend stammt.

Es wird auch dann noch vieler Arbeit brauchen, bis die grossen Lücken in den Beobachtungsreihen ausgefüllt sind. Wir kennen zur Stunde nicht einmal das Skelett des ausgewachsenen Kretinen ganz genau; wir treffen auf recht grosse Verschiedenheiten. Von sieben mir

vorliegenden Kretinenschädeln zeigen fünf aus unserer Gegend denselben kretinischen Typus in verschiedenen Graden mit fest verwachsener Fuge und der charakteristischen Ausweitung infolge Veränderung der Basis und der Schädelgrube. Zwei davon aber aus Tölz in Oberbayern haben Hyperbrachycephalie.

An einem Schädel steckt ein Schneidezahn II Dentition noch tief im Knochen. Die Verzögerung der Dentition, auf welche bisher wenig Gewicht gelegt wurde, habe ich erst vor wenigen Wochen auch bei einem typischen Kretinen von 22 Jahren, dann aber auch bei einem 20jährigen grazilen Mädchen mit Zwergwuchs gefunden, aber nicht so vollständig wie z. B. an jenem Skelett eines 18jährigen Mädchens mit Erhaltung sämtlicher Synchondrosen und Knorpelfugen, das ich dem Zwergwuchs zuschrieb. Betrachte ich die vorliegenden Extremitätenknochen zweier Kretinen, so hat bei einem der Femur einen ganz kurzen Hals mit dem schon an einem anderen früher beobachteten und beschriebenen zusammengedrückten Gelenkkopf, wie ihn auch Klebs schon beobachtet hat. An einem anderen dagegen ist der Oberschenkelknochen eher grazil und normal gebaut. Vergleiche ich sodann die Röntgogramme derjenigen Individuen aus der Wachstumsperiode, deren Äusseres ganz für Zwergwuchs spricht, mit denjenigen eines exquisiten Kretinen desselben Alters, so finde ich bei allen dreien die Epiphysenknorpel der Extremitätenknochen erhalten. Leider ist es nicht möglich, mit dem Röntgenapparat auch den Zustand der Schädelbasis zu eruieren und wir bleiben dort auf die Obduktionen angewiesen. Ich werde meine Präparate nächstens mit Abbildungen publizieren und gehe daher nicht näher auf die Details ein. Zur Zeit dürfen wir jedenfalls dahin resumieren, dass es eine kretinische Chondrodystrophie gibt, die wir von den anderen Formen noch nicht genau trennen können. Soviel aber scheint doch fest zu stehen, dass diese Erkrankung zu ganz typischen Wachstumsstörungen des Skelettes führt und besonders des Schädels.

Die grösste Bedeutung dieses letzteren Momentes liegt sodann darin, dass durch die Wachstumshemmung des Schädels das Gehirn geschädigt wird und zwar ganz besonders die Zentren des Gehöres, der Sprache und bei den schwersten Fällen auch des Intellektes. Es lassen sich denn auch ganz gut als schwerere Formen kretinischer Degeneration die endemische Taubstummheit und die endemische Idiotie unterscheiden. Dabei möchte ich nochmals darauf hinweisen, dass bei der endemischen Taubstummheit die Sprachstörungen die Gehörstörungen überwiegen, der Sprachmangel also in erster Linie auf primärer Erkrankung der Sprachzentren beruht und erst in zweiter auf dem Defekt

des Gehöres. Man trifft viele Taubstumme, welche bis zum 6.—8. Jahre noch einige Wörter sprachen, dann aber total stumm wurden, ohne dass das Gehör ganz zu grunde gegangen wäre.

Was nun die Ätiologie betrifft, so wurde ziemlich allgemein angenommen, dass der endemische Kropf durch ein organisches Miasma entsteht, das auf gewissen geologischen Schichten der Erdrinde vorkommt und durch das Trinkwasser in den Körper gelangt. Wo die Wirkung des Miasmas eine intensive ist, also mitten in den stärksten Kropfendemieen, da treten dann auch die schwereren Formen der Degeneration, endemische Taubstummheit und Idiotie zutage.

Kocher (71) hat alsdann eine neue Theorie aufgestellt. Nach derselben würden die schwereren Formen der kretinischen Degeneration, die endemische Taubstummheit und Idiotie nicht direkt durch das Miasma der Kropfgegend erzeugt, sondern indirekt durch den Kropf, also die leichteste und häufigste Form der kretinischen Degeneration. Gänzliche Aufhebung oder schwere Beeinträchtigung der Schilddrüsenfunktion sei die Ursache des Kretinismus. Diese Störung soll schon im intrauterinen Leben beginnen. Kocher kennt keinen Kretin, dessen Eltern nicht beide mit Kropf behaftet waren. Für die Unrichtigkeit dieser letzteren Behauptung stelle ich ein kropfloses Ehepaar aus dem Jura an der Station Buchs bei Aarau zur Verfügung, dessen Kind auf der Meermolasse Kretin wurde. Die Schilddrüse des Kindes leidet nach dieser Theorie nun Schaden, so dass das Kind in einigen Fällen schon mit angeborenem Kretinismus auf die Welt kommt. Dann hat der Kropf der Mutter die meiste Schuld am Unglück. Wenn aber erst nach Monaten der Kretinismus auftritt, dann ist vorwiegend der Vater schuld.

Im extrauterinen Leben wirkt nun der Schilddrüsenausfall degenerierend und macht diese Individuen zu Kretinen. Werden Erwachsene vom Ausfall betroffen, sei es durch Atrophie der Schilddrüse, sei es durch operative Entfernung, so entsteht Myxödem im ersteren, Cachexia strumipriva im letzteren Falle.

Als Beweis für diese Theorie wurden nun die Befunde an der Schilddrüse bei Kretinen aufgeführt. Kocher hat bei 32 Kretinen nur dreimal keine Schilddrüse gefunden; in den anderen Fällen bestand eine kropfige oder unveränderte. Dann wurde bei einem Kinde mit angeborener Cachexia strumipriva, wie Kocher sagt, oder mit kretinischem Charakter im äusseren Habitus und in der Gesichtsbildung durch die Autopsie der Mangel der Schilddrüse festgestellt.

Hanau (65) hat in drei Fällen von Kretinismus hochgradige Atrophie der Schilddrüse gefunden und ebenso de Coulon (60), welcher

unter Langhans fünf Kretinen untersuchte. Wir betonen ausdrücklich, dass hier in den Fällen von Hanau hochgradige Atrophie vorlag, aber auch noch normales Gewebe vorhanden war. Darin sieht Hanau den Unterschied zwischen Kretinismus und Myxödem; beim ersteren bleibt noch etwas Drüsensubstanz, beim letzteren geht sie völlig zu grunde. Hier wird doch wenigstens anerkannt, dass Kretinismus, Myxödem und Cachexia strumipriva nicht identisch sind.

v. Eiselsberg (61) fand bei 13 Kretinen zehnmal Kropf und dreimal „schien" die Schilddrüse zu fehlen.

Meine zahlreichen Untersuchungen an erwachsenen Kretinen (Ergebnisse der allg. Path. und path. Anatomie, pag. 67) zu verschiedenen Zeiten, an verschiedenen Orten und bei verschiedenem Alter haben ergeben, dass meist Struma besteht und nur selten die Schilddrüse nicht zu fühlen ist; dass letzteres ein Beweis für ihr Fehlen sei, dürfte kaum ernsthaft behauptet werden. v. Eiselsberg ignoriert diese Befunde und ebenso diejenigen von von Wyss. Die röntgographischen Untersuchungen desselben werden zur Lehre der Chondrodystrophie, resp. des verzögerten Knochenwachstums beigezogen, die Schilddrüsenbefunde aber weggelassen. Von seinen (v. Wyss) Kretinen hatten drei beiderseitige und vier einseitige normale Schilddrüsen, ein einziges Mal wird von einseitiger Atrophie gesprochen und einmal konnte beiderseits die Schilddrüse nicht abgetastet werden und viermal war auf einer Seite nichts zu fühlen. Bei allen anderen bestanden Hyperplasieen, ein- oder beidseitig oder strumöse Veränderung mit oder ohne Knoten, also Kröpfe.

Diese Befunde von R. von Wyss sprechen nun doch nicht für den Mangel der Schilddrüse. Die Befunde an operativ entfernten Schilddrüsen von Kretinen aber werden einfach aus der Diskussion weggelassen. Ich habe schon früher mitgeteilt, dass ich in kropfig entarteten Schilddrüsen von Kretinen vollständig normales Schilddrüsengewebe in genügender Quantität habe nachweisen können. Auch seither sind mir solche Fälle vorgekommen. Bei einem Kretinen von 49 Jahren fand sich eine Schilddrüse von ungefähr normaler Grösse; die mikroskopische Untersuchung ergab bei derselben embryonalen Charakter, reichlich Bindegewebe, im Lumen der Schläuche aber kolloide Substanz.

Bei einem Mädchen von 21 Jahren, mit noch nicht verknöcherten Epiphysen, welches ich wegen seines grazilen nichts weniger als kretinischen Baues zum Zwergwuchs stelle, musste die Struma operiert werden. Das enukleierte Gewebe derselben ergab: Bilder von sehr

frühen Entwickelungsstadien, undifferenzierte Zellenmassen, höchstens in den Randpartieen kleine Drüsenschläuche, jedoch mit unvollständig entwickeltem Drüsengrund. Kolloidmassen fehlen. (Kollmann, Basel). Dass die Kretinen noch normal funktionierendes Schilddrüsengewebe haben, beweisen unumstösslich zwei meiner Operationsfälle und derjenige von Poncet (79).

Eine von mir operierte Kretine erkrankte an Myxödem, nachdem ihre Schilddrüse entfernt war und heilte zweimal vorübergehend durch Implantation vom Myxödem. Poncets Kretin bekam nach der Kropfoperation deutliche Symptome von Kachexie, welche durch Jodothyrin gebessert wurden.

Ein zweiter von mir operierter Kretin von 35 Jahren starb an schwerer Kachexie mit Tetanie, obschon wir ihm Schilddrüsensubstanz beibrachten und sowohl unter die Bauchdecken als auch in die Bauchhöhle je die Hälfte einer Hundeschilddrüse einpflanzten. Die Sektion zeigte Pneumonie, wie ich sie nach der Kropfoperation bei Basedowkranken schon beobachtet hatte.

Diese Beobachtungen sind nun doch sicher unumstössliche Beweise, dass es den drei Kretinen nicht an funktionierendem Schilddrüsengewebe fehlte. Wie helfen sich nun da die Anhänger der „thyreoidalen Theorie des Kretinismus"?

Sie vergessen vorerst ganz, dass ihr Hauptvertreter Kocher behauptet: so lange noch gesunde Schilddrüsensubstanz vorhanden und erhalten sei, habe der Kropf mit dem Kretinismus nichts zu schaffen. (von Wagner, und von Eiselsberg). Sie erklären, der Kropf habe immer noch Teile von funktionierendem Schilddrüsengewebe und glauben mit Hanau die Tetanie nach der Exstirpation einer kropfig entarteten Schilddrüse sei wie eine Urämie nach doppelseitiger Exstirpation von Nieren mit chronischer Nephritis. Sie verlassen also die Athyrea und nehmen eine Hypothyrea an. Beweise für diese werden aber absolut keine gebracht. Bis solche da sind, habe ich mit einem Gegner nichts mehr zu tun, welcher sich nicht scheut, einfach den Kretinismus einer meiner Fälle in Frage zu ziehen und sich nicht schämt, die beiden unbequemen Kropfoperationen an Kretinen mit unglücklichem Ausgang „als Bircherische Experimente" zu taxieren. (Wagner von Jauregg (91)). Ich enthalte mich auch jeder kritischen Beleuchtung seiner gerühmten Resultate der Schilddrüsenfütterung bei Kretinen, die sogar Nabelbrüche heilt und die Genitalien entwickelt. Jedenfalls wird die staatliche Sanitätsverwaltung Österreichs weder auf seine Schilddrüsenfütterungen eintreten, noch auf Verabreichung von Jod

durch das Salzmonopol an die Leute der Kropf- und Kretinengegenden, trotzdem das Jod nach seinen Erfahrungen bei Kretinen ebenso gut wirkt. So liegen vorderhand nur Beweise vor, dass die Kretinen, wie die Kropfigen, funktionierendes Schilddrüsengewebe besitzen. Für eine Athyrea als Ursache der kretinischen Chondrodystrophie sind so wenig Beweise vorgebracht, als für eine Hypothyrea. Auch die Tabelle von R. v. Wyss, welche Zwerge, Idioten und zweifelhafte Fälle von verspätetem Knochenwachstum enthält, hat nur einen einzigen Fall (Kretine Bernard), bei welchem angegeben ist, dass die Schilddrüse gefehlt habe. Alle anderen Angaben nennen die Schilddrüse sehr klein, hyperplastisch und strumös. Alle diese Befunde sind aber zugleich ein Beweis, dass endemischer Kretinismus und Myxödem nicht identische Prozesse sind. Dass das letztere auf Mangel der Schilddrüsenfunktion beruht, bezweifelt wohl niemand; viele aber mengen Myxödem, sporadischen und endemischen Kretinismus gerade ihrer Theorie zu Liebe durcheinander, statt durch Trennung aufklärend zu wirken.

Überblicken wir nochmals die Resultate der neueren Arbeiten über Chondrodystrophieen, so müssen wir folgendes konstatieren:

I. Es gibt im intrauterinen und extrauterinen Leben Chondrodystrophieen, die wir in sporadische und endemische trennen müssen.

II. Als Ursache ist bei den sporadischen Formen ein kongenitaler Mangel der Schilddrüse (kongenitales Myxödem Pineles), eine Atrophie der Schilddrüse, infantiles Myxödem (nach Pineles) und der Wegfall der Schilddrüse durch Operation bei unausgewachsenen Tieren (Hofmeister, von Eiselsberg) zu betrachten.

III. Bei der endemischen Chondrodystrophie (Kretinismus) wirkt allem nach ein Miasma als degenerierendes Agens.

Was nun speziell die Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache betrifft, so stellt sich unser Wissen nach Abzug der Hypothesen folgendermassen:

1. Die Schilddrüse liefert dem Körper ein zur Regulierung des Stoffwechsels nötiges Sekret. Als dieses ist sehr wahrscheinlich das jodhaltige Kolloid zu betrachten, welches aus den Follikeln in die Blutbahnen übergeht.

2. Von Störungen der Funktion sind bis jetzt nur quantitative Veränderungen bekannt:

a) Vollständiges Fehlen der Funktion, infolge von Agenesie, führt zum kongenitalen Myxödem und plötzliches Aufheben derselben durch Entfernung des Organes zur Cachexia strumipriva und Wachstumsstörungen und Tetanie.

b) Atrophie mit konsekutiver und progressiver Abnahme führt zum idiopathischen Myxödem.

c) Beim Morbus Basedowii scheint die Funktion der Schilddrüse gesteigert zu sein. Wahrscheinlich ist dies aber eine Folge und nicht die Ursache der Krankheit, die als allgemeine Neurose zu betrachten ist.

3. Bei der kretinischen Degeneration mit ihren hyperplastischen Umwandlungen des Schilddrüsengewebes und ihren Wachstumsstörungen des Skelettes ist keine Änderung der Schilddrüsenfunktion nachgewiesen und kann eine solche daher auch nicht als Krankheitsursache betrachtet werden; ebensowenig bei Chondrodystrophieen mit Zwergwuchs.

Literatur zu I (Funktion).

1. Baumann, E., Über das normale Vorkommen von Jod im Tierkörper. Zeitschr. f. phys. Chem. 21, 22. 1895.
2. Derselbe, Über das Thyreojodin. Münch. med. Wochenschr. 43. 1896.
3. Baumgarten, In Bruns Beobachtungen und Untersuchungen über die Schilddrüsenbehandlung. Beitr. z. klin. Chir. 16. 1896.
4. Blum, F., Die Jodsubstanz der Schilddrüse. Zeitschr. f. physiol. Chem. 26. 1898.
5. Derselbe, Halogenstoffwechsel und seine Bedeutung für den Organismus. Münch. med. Wochenschr. 45. 1898.
6. Ewald, C., Über das Vorkommen des Thyreojodins im menschlichen Körper. Wien. klin. Wochenschr. 9. 1896.
7. Lanz, O., Über Schilddrüsenpräparate. Berlin. klin Wochenschr. 35. 1898.
8. Lindemann, B., Über das Verhalten der Schilddrüse beim Ikterus. Virchows Arch. 149. 1897.
9. Magnus-Levy, Gaswechsel und Fettumsatz bei Myxödem und Schilddrüsenfütterung. Wiesbaden 1896.
10. Müller, R., Beiträge zur Histologie der normalen und erkrankten Schilddrüse. Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Path. 19. 1896.
11. Oswald, Die Eiweisskörper der Schilddrüse. Zeitschr. f. physiol. Chem. 27. 1899.
12. Derselbe, Zur Kenntnis des Thyreoglobulins. Zeitschr. f. physiol. Chem. 32. 1901.
13. Roos, E., Zur Kenntnis des Jodothyrins. Zeitschr. f. physiol. Chem. 25. 1898.
14. v. Rositzky, A., Über den Jodgehalt von Schilddrüsen in der Steiermark. Wien. klin. Wochenschr. 10. 1897.
15. Schmid, E., Der Sekretionsvorgang in der Schilddrüse. Archiv f. mikr. Anat. 47. 1896.
16. Schnitzler, J., und Ewald, C., Über das Vorkommen des Thyreojodins im menschlichen Körper. Wien. klin. Wochenschr. 9. 1896.
17. Tambach, R., Zur Chemie des Jods in der Schilddrüse. Zeitschr. f. Biolog. 36. 1898.

Literatur zu II (Störungen der Funktion).

18. Benjamins, E., Über die Glandulae parathyr. Beitr. z. path. Anat. und allgem. Physiologie. 31. 1902.

19. Ewald, Erkrankungen der Schilddrüse. Wien 1896.
20. Fuhr, F., Die Exstirpation der Schilddrüse. Archiv f. exper. Path. 21. 1886.
21. Gley, E., Effets de la thyroidectomie. Archiv de phys. 24. 1892.
22. Hofmeister, Fr., Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Schilddrüsenverlustes. Beitr. z. klin. Chir. 1894.
23. Lusena, G., Gli effetti dell' abolizione della funzione tiroidea. Rif. med. 15. 189.
24. Petterssen, A., Fall af cystadenoma papilliferum i glandulae thyreoideae. Upsala 1901.
25. Pisenti und Viola, Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie der Hypophyse. Zentralbl. f. med. Wissensch. 218. 1890.
26. Schaper, A., Über die sogen. Epithelkörper (Glandul. parath.) in der Nachbarschaft der Schilddrüse. Archiv f. mikrosk. Anat. 47. 1895.
27. Schreiber, L., Zur Kenntnis der Entwickelung und des Baues der Glandulae parathyr. Arch. f. mikr. Anat. 52. 1898.
28. Vassale, G., et Generali, F., Fonction parathyreoidienne et thyreoidienne. Arch. ital. de Biol. 33. 1900.
29. Welsh, A., Concerning the parathyreoid glands. Journ. of Anat. and Physiol. 32. 1898.
30. Sieveking, H., Zum Kapitel der Schilddrüsenerkrankungen. Zentralbl. f. innere Med. 15. 1894.

Literatur zu III (Basedow).

31. Abram, J. H., Exophthalmic goitre. Lancet 16. 1895.
32. Askanazy, M., Path.-anat. Beiträge zur Kenntnis des Morb. Basedow. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 65. 1898.
33. Burghart, Beiträge zur Organotherapie. Deutsch. med. Wochenschr. 25. 1899.
34. Burghart, H., und Blumenthal, F., Eine spez. Behandlung des Morb. Basedow. Internat. Beitr. f. innere Med. II. 1902.
35. Dinkler, Patholog. und Therap. der Basedowkranken. Münch. med. Wochenschr. 47. 1900.
36. Ehrich, E., Klinische und anatomische Beiträge zum Morb. Basedow. Beitr. z. klin. Chir. 28. 1900.
37. Ehrhardt, O., In v. Eiselsberg, Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chir. 38. 1901.
38. Ewald, C. A., Über einen durch Schilddrüsentherapie geheilten Fall von Myxödem. Berlin. klin. Wochenschr. 32. 1895.
39. Farner, E., Beiträge zur path. Anat. des Morb. Basedow. Virch. Arch. 143. 1896.
40. Göbel, W., Serumbehandlung der Basedow-Krankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1902.
41. Greenfield, W., On some diseases of the thyreoid. gland. Brit. med. Journ. 1893.
42. Hirschlaff, W., Zur Pathologie und Klinik des Morb. Basedow. Zeitschr. f. klin. Med. 36. 1898.
43. Horsley, V., On the physiology and pathology of the thyreoid gland. Brit. med. Journ. Dec. 1896.
44. Jaboulays, Sympathikusdurchschneidung. Lyon Med. 28. März 1896. — Lyon Med. 29. März 1897. — Lyon Med. 19. Febr. 1899. Balacescu. Archiv f. klin. Chir. 67. 1902.
45. Kocher, Alb., Über Morb. Basedow. Mitteil. aus den Grenzgebieten. IX. 1902.
46. Lanz, O., Behandlung Basedowkranker. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 29. 1899.
47. Lubarsch, Über die Schilddrüsenveränderungen bei Morb. Based. Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Ärzte u. Naturf. Lübeck 1895. Bd. 2.

48. Mannheim, P., Der Morbus Granesii. Berlin 1894.
49. Möbius, Die Basedowsche Krankheit. Wien 1896.
50. Derselbe, Neurologenversammlung 1901. Jena. Schmidts Jahrb. 1902. 1.
51. Müller, R., Beiträge zur Histologie der Schilddrüse. Beitr. z. patholog. Anat. u. allgem. Path. 19. 1896.
52. Renaut, Versammlung franz. Neurologen. Semaine medicale. 15. 1895.
53. Schultes, Antithyreoidinbehandlung d. Basedow. Münch. med. Wochenschr. 49. 1902.
54. Steinlechner, Max., Morb. Basedow und Tetanie gleichzeitig. Wien. klin. Wochenschr. 9. 1896.
55. Sorgo, Mitteil. d. Ges. f. innere Medizin. Wien 1902.
56. Van der Linden, O., und de Buck, La maladie de Basedow dans ses rapports avec la chirurgie. Belgique med. IV. 1897.
57. Walter, Edmunds, Pathology of Graves disease. Brit. med. Journ. 1895.

Literatur zu IV (Chondrodystrophie, Zwergwuchs, Kretinismus).

58. Crimail, Opération césarienne. Annales de Gyn. Bd. 31. 1889.
59. Charpentier, Rétrecissement du bassin. Arch. de Tocol. 1876.
60. de Coulon, Thyreoidea und Hypophysis der Kretinen. Virchows Arch. Bd. 147. 1897.
61. v. Eiselsberg, Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chirurgie. Lief. 38. 1901.
62. Derselbe, Über Wachstumsstörungen bei Tieren nach frühzeitiger Schilddrüsenexstirpation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 49. 1894.
63. Feldmann, Über Wachstumsanomalien. Zieglers Beiträge. Bd. 19. 1896.
64. Friedenheim, B., Über eine Geburt bei fötal-rhachitischem Zwergbecken. Inaug.-Dissert. Strassburg 1894.
65. Hanau, Atrophie der Schilddrüse bei Kretinismus. Verhandl. des X. internat. med. Kongr. Berlin 1890. Bd. 2.
66. Hecker, Klinik der Geburtskunde. 1864. Bd. 2.
67. His, Virchows Arch. Bd. 22. 1861.
68. Hofmeister, Fr., Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Schilddrüsenverlustes. Beiträge z. klin. Chirurgie. 1894.
69. Kaufmann, E., Fötale Rhachitis. Berlin 1892.
70. Klebs, Beobachtungen und Versuche über Kretinismus. Arch. f. exper. Path. Bd. 2. 1874.
71. Kocher, Th., Zur Verhütung des Kretinismus und kretinoider Zustände. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 43. 1892.
72. Derselbe, Die Schilddrüsenfunktion im Lichte neuer Behandlungsmethoden. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 1. 1895.
73. Kollmann, J., Die Pygmaen und ihre systematische Stellung innerhalb des Menschengeschlechtes. Basel 1902. Verhandl. d. nat. Gesellschaft.
74. Langhaus, Th., Veränderung der peripheren Nerven bei Kachexia thyreopriva und Kretinismus. Virchows Arch. Bd. 128. 1892.
75. Derselbe, Anatomische Beiträge zur Kenntnis der Kretinen. Virchows Archiv. Bd. 149. 1897.
76. Paltauf, A., Über den Zwergwuchs. Wien 1891.
77. Parrot, La Syphilis héréditaire et le rhachitis. Paris 1886.
78. Pincles, F., Über Thyreoplasie und infantiles Myxödem. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 43. 1902.

79. Poncet, A., Thyroido-éréthysme chirurgical. Mercredi. med. Nr. 39. 1893.
80. Porak, De l'achondroplasie. Archiv. d'obstetr. Clermont 1890.
81. De Quervin, W., Über Thyreoidea und Hypophysis der Kretinen. Virchows Arch. Bd. 147. 1897.
82. Recklinghausen, V., Zwergwuchs. Deutsche med. Wochenschr. 1890.
83. Schaafhausen, Zwergskelett. Sitzungsbericht d. Niederrhein. Gesellschaft f. Nat. und Heilk. Bonn. Bd. 25 und 39. 1868, 1882.
84. Schmidt, M. B., Pathologie der Knochen. Ergebnisse der allgem. Path. und path. Anat. 1899.
85. Schwendener, B., Untersuchungen über Chondrodystrophia foetalis. Inaug.-Dissert. Basel 1899.
86. Thomson, John, Notes of three living cases of Achondroplasie. Med. Journal Edinburg 1893.
87. Derselbe, Knochenwachstum und Schädelformen. Archiv. Bd. 13. 1858.
88. Derselbe, Über die Physiognomie der Kretinen. Verhandl. der med. Gesellschaft. Würzburg 1857.
89. Virchow, Fötale Rhachitis, Kretinismus und Zwergwuchs. Archiv. Bd. 94. 1883.
90. Derselbe, Zur Pathologie des Schädels und Gehirns. Ges. Abhandl. 1856.
91. Wagner von Jauregg, Über endemischen und sporadischen Kretinismus und dessen Behandlung. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 19. 1900.
92. v. Wyss, Robert, Beitrag zur Entwickelung des Skelettes von Kretinen und Kretinoiden. Inaug.-Dissert. Bern 1899.

2. Die Urämie.

Von

G. Honigmann, Wiesbaden.

Literatur.

1. Acquisto e Pusateri, Sull anatomia patologica degli elementi nervosi nell uremia acuta sperimentale. Rivista di patologia nervosa e mentale 1896. Ottobre.
2. Ajello e Parascandalo, Contributo sperimentale alla patogenesi dell uremia. Lo sperimentale 1895. II.
3. Bickel, Ad., Zur Lehre von der elektrischen Leitfähigkeit des menschlichen Blutserums bei Urämie. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 28.
4. Bohne, Über die Bedeutung der Retention von Chloriden im Organismus für die Entstehung urämischer und komatöser Zustände. Fortschritte der Medizin 1874 und Inaug.-Dissert.
5. Bruner, Über den Wasser- und Alkaligehalt des Blutes bei Nephritis und Urämie. Zentralbl. f. inn. Med. 1898. Nr. 18.
6. Gabbi, Sulla patogenesi dell' uremia. Archivio ital. di clinica medica. 36, 37.
7. Gottheiner, Die Harngifte und die Urämie, mit einem Beitrag zur Lehre vom Milchsäuregehalt des Blutes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33.
8. de Grazie, Sulle fine alterazione degli elementi nervosi nell' uremia cronica. Arch. di medicina interna. Vol. I, 3.
9. Hamburger, Über die Regelung der Blutbestandteile bei künstlicher hydrämischer Plethora. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 27.
10. v. Jaksch, Über die Alkalescenz des Blutes bei Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13 und Urämie in Eulenburgs Realencykl. 3. Aufl. 1900.
11. Klikowicz, Die Regelung der Salzmengen des Blutes. Du Bois-Reymonds Arch. 1886.
12. v. Koranyi, Physiologische und klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten. Zeitschr. f. klin. Med. 33 und 34.
13. v. Limbeck, Zur Lehre von der urämischen Intoxikation. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 30.
14. Lindemann, Die Konzentration des Harns und Blutes bei Nierenkrankheiten mit einem Beitrag zur Lehre von der Uräm Deutsch. Arch. f. klin. Ätiolog. Bd. 65.
15. Löwy, Pflügers Arch. Bd. 58.

Aufgabe darin besteht, eine Anhäufung von Säure im Organismus zu verhindern.

Nach verschiedenen Richtungen hat Gabbi (6) das urämische Blut bei künstlich urämisch gemachten Kaninchen und Hunden untersucht, die sich zum Teil mit den eben berichteten Beobachtungen decken. Er fand Herabsetzung des Hämoglobingehaltes, Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen, Zunahme der weissen; Erhöhung des spezifischen Gewichtes, Verminderung der Blutalkalescenz, keine Veränderung der osmotischen Blutkonzentration, Vermehrung des Trockenrückstandes und der festen Substanzen, Vermehrung des Globulins, Verminderung des Serum-Albumins und des Eiweissquotienten. Auch eine Erhöhung der bakteriziden Wirkung gegen Typhusbacillen glaubte er nachgewiesen zu haben. Gabbi hat, was gleich hier miterwähnt werden soll, auch anatomisch das Nervensystem von Urämischen untersucht. Er fand Chromatolyse, homogene Verwandlung der Nervenzellenkerne. Ebenso hat de Grazie (8) Chromatolyse der Ganglienzellen beobachtet. Acquisto und Pusateri (1) fanden bei Tierexperimenten, in denen urämisch gemachte Hunde die Operation um 68—96 Stunden überlebten, in Hirnrinde und Rückenmark die Nervenfortsätze, die Neuroglia und die perizellulären und perivaskulären Lymphräume ohne Veränderungen. Die Protoplasmafortsätze der Hirnrinde zeigten mehr oder weniger variköse Atrophie. Die Ganglienzellen fanden sie ebenfalls alle chromatolytisch verändert. Die chromatische Substanz war in runde Körperchen zerfallen, bald nur im Zentrum, bald bis zu den Fortsätzen. Die perinukleare Zone war homogen verwandelt. Ähnlich verhielten sich die Zellen im Rückenmark.

Mit der Giftwirkung bestimmter chemischer Veränderungen im Blut beschäftigen sich einige Arbeiten. Bohne (4) hat das Kochsalz als Ausgangspunkt der urämischen Erscheinungen einem näheren Studium unterworfen. Er fand, dass verhältnismässig geringe Kochsalzmengen bei subkutaner Einspritzung direkt giftig wirken, klonische und tonische Zuckungen verbunden mit komaähnlichen Zuständen und herabgesetzter Atmungstätigkeit erzeugten. Er fand ferner bei urämischem und carcinomatösem Koma die Chlorausscheidung bedeutend herabgesetzt. Das Chlor soll nach seiner Ansicht in der Leber aufgestapelt bleiben. Er verglich die Lebern von in carcinomatösem und urämischem Koma verstorbenen Menschen mit drei Lebern von an anderen Krankheiten verstorbenen Patienten und fand den Chlorgehalt bei den ersteren viermal so gross wie bei den letzteren.

Über den Wasser- und Alkaligehalt des Blutes hat ferner W. Bruner

(5) Untersuchungen angestellt. Der Wassergehalt des Blutes wurde durch Trocknung des Blutes sowohl im Gesamtblut wie im Serum und Blutplasma festgestellt. Ausserdem wurde häufig der Gehalt an Kali und Natrium ermittelt. Es zeigte sich, dass bei der Nephritis eine Verdünnung des Blutes fast regelmässig zu konstatieren ist und zwar am sichersten und deutlichsten bei Fällen von Urämie. Ganz unabhängig davon, ob der Kranke grosse oder kleine Ödeme hatte, ob er geringe oder bedeutende Mengen Harn ausschied, unabhängig vom Grade der Albuminurie waren die ausgesprochenen Symptome der Urämie von bedeutender Blutverdünnung begleitet, so dass Bruner von einem wahren Ödem des Blutes bei Urämie spricht. Der Kaligehalt des Blutes erwies sich bei hydrämischen Nephritikern konstant niedriger, dagegen konnte unter 14 Nephritisfällen kein einziges Mal eine bedeutende Zunahme des Kaligehaltes konstatiert werden, auch nicht in den Fällen von Urämie mit hochgradiger Blutverdünnung, bei denen das Plasmavolumen grösser als in der Norm war.

Mehr noch als die chemischen Veränderungen, die das Blut erleidet, sind die physikalischen Verhältnisse des Blutes Gegenstand interessanter Untersuchungen gewesen. Die physikalisch-chemischen Forschungen, die sich mit den osmotischen Verhältnissen des Blutes und der Körpersäfte in den letzten zehn Jahren mehr oder weniger erfolgreich beschäftigt, haben natürlich besonders zur Untersuchung über diese Verhältnisse bei Nephritis und Urämie angeregt. Die ersten Untersuchungen, die sich des näheren mit den Beziehungen zwischen den physikalischen Verhältnissen von Harn und Blutserum einerseits und Urämie andererseits beschäftigen, rühren von v. Koranyi (12) her. Koranyi fand bei Urämie die molekulare Konzentration des Blutserums meistens erhöht. Er hält die Zunahme des osmotischen Drucks, der aber auch den nicht urämischen Nephritikern zukommt, für eine Funktion der Niereninsuffizienz. Je höher diese Steigerung zunimmt, um so schwerer ist der Patient krank, — doch könne in ganz schweren Formen auch ein Absinken der Konzentration stattfinden. Über den ätiologischen Zusammenhang zwischen Urämie und molekularer Konzentration spricht er sich nicht bindend aus.

Die erste ausführliche Arbeit, die sich mit der Konzentration des Harns und Blutes bei Nierenkrankheiten gerade im Hinblick auf die Urämie beschäftigt, rührt aus dem medizinisch-klinischen Institut in München von Lindemann (12) her. Lindemann fand in seinen Untersuchungen bei Nierenkrankheiten stets eine Konzentrationsverminderung des Harnes gegenüber den normalen Verhältnissen, also eine Elimina-

tion von verhältnismässig viel Wasser und wenig festen Stoffen. Die Frage, inwieweit sich diese Anomalie auch in den Konzentrationsverhältnissen des Blutes bei Nierenkranken bemerkbar macht, lag daher nahe. Lindemann bestimmte den Gefrierpunkt im Serum des Aderlassblutes. Die Resultate der Bestimmungen, die anscheinend ohne Fehler gemacht wurden, zeigen einen auffallenden Unterschied in den Werten des Blutserums bei Kranken, die an Nephritis ohne Urämie litten und von solchen, bei denen dieser Zustand vorhanden war. Bei den ersteren sind durchweg Werte innerhalb der normalen Grenzen, bei den letzteren beträchtlich höhere. Die Gefrierpunktserniedrigung des normalen Blutserums beträgt bekanntlich 0,56°. Die von Lindemann gefundenen Werte bei Urämie erreichen die Höhe von 0,65 bis 0,70°. In Übereinstimmung damit befinden sich die Resultate von Blutuntersuchungen bei urämisch gemachten Hunden, denen die Harnleiter unterbunden worden waren. Auch hier erreichten die Werte eine Höhe von 0,73°. Diese Zunahme des osmotischen Druckes, die also den Ausdruck einer Konzentrationserhöhung des Blutserums bildet, steht nicht im Widerspruch mit den Angaben über den Wassergehalt des Blutes bei Nierenleiden und Urämie, die (s. o.), durch die Brunerschen Untersuchungen eine neue Bestätigung gefunden haben. Denn der Wassergehalt des Blutes wurde hier nach spezifischem Gewicht taxiert und nach dem Trockengehalt berechnet. Diese beiden Grössen werden hauptsächlich durch den Eiweissgehalt des Blutserums bestimmt, der für den osmotischen Druck absolut bedeutungslos ist. Lindemann sucht nun seinen Befund mit den bisher über das Zustandekommen der Urämie bestehenden Theorieen in Einklang zu bringen. An sich unschädliche Stoffe können durch Vermehrung ihrer Konzentration ihrer Lösungen schädlich wirken, wie Untersuchungen mit Salzinjektionen zeigen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind folgende: Das eingefügte Salz fängt sofort nach Beginn der Injektion an das Blut wieder zu verlassen. Es kann daher zu einer Vermehrung der Salze im Blute nur dann kommen, wenn entweder sehr rasch injiziert wird, oder wenn so grosse Mengen injiziert werden, dass die Gewebe des Körpers in die das eingeführte Salz abgegeben wird, nicht mehr davon aufnehmen können, weil sie schon das Maximum der aufnehmbaren Mengen erreicht haben. Dabei bestehen wahrscheinlich Unterschiede zwischen den einzelnen Substanzen, die zur Injektion gelangen. Mit jenen aus dem Blute verschwindenden Stoffen verlassen zugleich andere zur normalen Zusammensetzung des Blutes gehörige Bestandteile dasselbe, worunter namentlich Eiweiss, wie die Versuche von Klikowicz (11) und Ham-

burger (9) zeigen. Das Blut wird dadurch ärmer an trockenen Substanzen, also scheinbar wasserreicher. Mit diesen experimentellen Tatsachen stünden nun die klinischen bei Urämie gefundenen im Einklang. Zunahme des osmotischen Druckes, Zunahme des Wassergehaltes und Abnahme des Eiweissgehaltes (Brunner), Vermehrung des Kochsalzgehaltes (Bohne s. oben). Manche Eigentümlichkeiten in dem Auftreten und Verlaufe der Urämie lassen sich gleichfalls so erklären. Dass dieser Zustand doch relativ selten bei den entsprechenden Nierenerkrankungen beobachtet wird, sei verständlich, da das Blut sich in weitgehendem Masse der angehäuften Stoffe zu entledigen vermag und seine molekulare Konzentration mit grosser Zähigkeit festzuhalten bestrebt ist. Bei gleichzeitig bestehendem Ödem ist eine Elimination der sich anhäufenden Stoffe aus dem Blute noch reichlicher möglich. Ebenso lässt sich die Tatsache, dass langdauernde Anurie ohne Urämie bestehen kann, dadurch erklären, dass auch ohne Entleerung des Harnes die Retentionsstoffe anderweit abgelagert und unschädlich gemacht werden. Im allgemeinen ist also die Konzentration des Blutserums bei Nierenentzündung eine normale, so lange keine urämischen Symptome bestehen. Tritt Urämie ein, so ist die molekulare Konzentration des Blutserums erhöht und in dieser Erhöhung des osmotischen Druckes findet Lindemann den „allgemeinen Ausdruck der bestehenden Störung bei Urämie“.

Erschöpfender sind diese Fragen neuerdings von Hermann Strauss (15) studiert und in einer Monographie, die sich mit der Einwirkung der chronischen Nierenentzündung auf die Blutflüssigkeit beschäftigt, niedergelegt worden. Auf diese Arbeit sehen wir uns veranlasst, genauer einzugehen, wenn auch nicht alle hier wiederzugebenden Tatsachen direkte Schlüsse auf das Zustandekommen der Urämie zulassen. Strauss machte das Blutserum und die Transsudate bei den verschiedenen klinischen Formen der Nephritis zum Gegenstand ausgedehnter, lange fortgesetzter Untersuchungen, deren Einzelheiten hier zum Teil wiedergegeben werden sollen. Er bestimmte zunächst den nicht an Eiweiss gebundenen Stickstoff, von ihm Retentions-N. bezeichnet, ferner den Gehalt an Harnsäure, an Ammonium und Kochsalz, ausserdem die molekuläre Konzentration durch Gefrierpunkts-Erniedrigung und schliesslich den im Tierexperiment zutage tretenden Toxizitätsgrad. Es ergab sich: Der Retentions-N., dessen normaler Wert bis zu ca. 20—35 mg auf 100 ccm Flüssigkeit lag, zeigte bei den Fällen von sogenannter chronischer parenchymatöser Nephritis eine geringe (40 mg) bei den Fällen von chronisch interstitieller Nephritis eine beträchtliche Zunahme

(Durchschnittswert 85 mg). Das Vorhandensein von Urämie steigert die Werte beträchtlich. Die Werte für Harnsäure-Stickstoff erfuhren gleichfalls eine Erhöhung, vorwiegend bei chronischer interstitieller Nephritis und Urämie. Ebenso schien die Urämie die Werte für den Ammonium-Stickstoff in die Höhe zu treiben. Die Mischung der stickstoffhaltigen Bestandteile die normal in dem Verhältnis gefunden wurde, dass ungefähr 75 % davon auf den Harnstoff-N., ca 5 % auf den Ammonium-N. und 17,5 % auf den sogenannten N.-Rest entfallen, erfuhr fast nur bei der Urämie eine auffallende Änderung im Sinne einer Vermehrung des Ammonium-Stickstoffes.

Das physikalisch-chemische Verhalten der Blutflüssigkeiten ergibt auch bei Strauss in den Fällen von Urämie eine Erhöhung der molekulären Konzentration des Blutes bis zu einer Gefrierpunktserniedrigung von 0,60 und mehr. Dieser Befund aber war nicht konstant und es war vor allem kein Parallelismus zwischen der Höhe der molekularen Konzentration und der Intensität der urämischen Erscheinungen in seinen Fällen zu beobachten. Bei sämtlichen Formen von chronischer parenchymatöser Nephritis, die ja auch weniger zur Urämie neigen, sind nennenswerte Erhöhungen der molekulären Konzentration selten, sie kommen fast nur bei den Formen chronischer interstitieller Nephritis vor. Bei der Urämie ist eine Erhöhung der molekulären Konzentration die Regel und ein in normalen Grenzen liegender Wert die allerdings vorkommende Ausnahme. Demnach ist diese Vermehrung des osmotischen Druckes eine häufige Begleiterscheinung, aber nicht die Ursache der Urämie. Das die Urämie erzeugende Gift ist meist bei solchen Personen zu finden, bei welchen auch andere auf die Gefrierpunktserniedrigung einwirkende Stoffe in abnorm reichlichem Masse vorhanden sind. Sie hat mit der Ätiologie der Urämie nach Strauss direkt nichts zu tun, kann indessen praktisch insofern eine Bedeutung haben, als sie ein Zeichen dafür darstellt, dass es in dem betreffenden Falle zu einer Retention von toxischen Bestandteilen gekommen ist, aber nur im Zusammenhange mit bestimmten klinischen Erscheinungen kann die Diagnose darauf gestellt werden, dass im konkreten Falle auch eine Retention der Urämie erzeugenden Giftstoffe vorliegt. Denn die molekulare Konzentration des Blutes kann erheblich gesteigert werden, ohne auch nur eine Spur von urämischen Erscheinungen zu erzeugen, z. B. durch Veränderung der Nahrungsbedingungen. Nagelschmidt (16) hat auf Veranlassung von Strauss bei gesunden und nephritischen Tieren den Gefrierpunkt bis um 0,82 herabgesetzt, nebenbei waren hier noch erhebliche Kochsalzretentionen

vorhanden. Ferner hat auch Strauss bei anderen Krankheitsfällen (einen akuten Gichtanfall und bei chronischer Bleivergiftung) den Gefrierpunkt annähernd ohne Urämie ebenso stark erniedrigt gefunden. Interessante Beziehungen bestehen zwischen der molekulären Blutkonzentration und dem chemischen Verhalten des Blutes. Bei den Fällen von ausgesprochener Urämie befanden sich kein einziges Mal normale Werte für Retentions-N., sondern meist irgendwelche zum Teil sogar enorme Erhöhung. Ein direkter Parallelismus zwischen δ und Retntions-N. bestand aber auch nicht. Ebensowenig zwischen δ und Kochsalzgehalt. Allerdings wurde bei einigen Fällen zugleich mit den höchsten Werten für Kochsalz sehr hohe Werte für δ und Retentions-N. konstatiert. Sonst aber hatten viele Transsudate hohe Werte für Kochsalz und niedrige für δ. Ebensowenig hatte Strauss eine Erhöhung des Kochsalzgehaltes bei den urämischen Patienten gegenüber den urämiefreien konstatieren können — im Gegensatz zu Bohne. Eine Erniedrigung des Kochsalzwertes war auch nicht vorhanden. — Was die Toxizität des der serösen Flüssigkeit des Serums und der Transsudate ergibt, so sei hier nur erwähnt, dass die Fälle von chronischer interstitieller Nephritis im allgemeinen eine höhere Giftigkeit des Blutes zeigten als die von chronisch parenchymatöser. Auf die Toxizität urämischer Patienten fanden wir keine besonderen Hinweise. Die Untersuchung über das Verhalten des Harnes bei den verschiedenen Formen der Nephritis haben für die Urämie keine wesentlichen Aufschlüsse ergeben, ebensowenig die über den allgemeinen Stoffwechsel des Blutserums. In dem Resumé über die allgemeinen pathologischen Folgerungen seiner Untersuchungen kommt Strauss bezüglich der Urämie zu folgenden Schlüssen: die grösstenteils vorhandene Erhöhung der molekularen Konzentration des Blutes sowie das gleichfalls fast regelmässige Anwachsen des Retentionsstickstoffes, die Beziehung der Gefrierpunkterniedrigung zum spezifischen Gewichte und dem Kochsalzgehalte lassen auf eine besonders starke Retention gerade organischer Moleküle schliessen. Über die spezielle Natur dieser Moleküle vermag er natürlich ebensowenig Auskunft zu geben wie die anderen Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben. Trotzdem glaubt er durch seine Untersuchungen zur Feststellung der Anschauung mit beigetragen zu haben, dass die Urämie tatsächlich ein Vergiftungsvorgang ist, der vorzugsweise durch organische Moleküle zu stande kommt. Sie erscheint als die Folge einer Insuffizienz der kompensatorisch wirksamen Kräfte, bei der die Ansammlung giftiger Stoffwechselprodukte die Toleranz über die Giftstoffe überschreitet, so dass eine Reihe von Erscheinungen zu

stande kommen, welche ja nach dem Überwiegen der einen oder andern Giftart oder nach der individuellen Reaktion der verschiedenen Organsysteme gegen die Giftwirkung in verschiedenen Formen sich ausdrücken. Dabei lehnt Strauss es ab, eine einzige bestimmte Substanz dafür verantwortlich zu machen. Die Erhöhung der molekularen Konzentration besitzt nach seiner Auffassung nicht eine ätiologische sondern eine symptomatische Bedeutung für die Urämie. Diese erscheint ihm mehr als eine Folge toxisch-chemischer als toxisch-physikalischer Agentien.

Im Anschluss hieran sei eine Arbeit von Adolf Bickel (3) erwähnt, der über den Einfluss der Nierenausscheidung auf die elektrische Leitungsfähigkeit des Blutserums experimentelle Untersuchungen gemacht hat, die eine Ergänzung zu den Arbeiten von Lindemann und Strauss geben. Bekanntlich steht das elektrische Leitungsvermögen einer Lösung nicht in absolutem Parallelismus zu ihrer molekulären Konzentration, sondern hängt von der Anzahl der Elektrolyten ab, die die Lösungen enthalten. Bickel fand nun, dass nephrektomierte Tiere eine bedeutende Herabsetzung des Blutgefrierpunktes erlitten, dass aber im Gegensatz hierzu das elektrische Leitungsvermögen keine wesentliche Änderung erfährt. Aus diesen Beobachtungen folgt, dass durch die Nierenausschaltung keine nennenswerte Änderung im Gehalte des Blutes an gelösten Salzen und Säuren herbeigeführt wird, obschon die Gesamtsumme der im Serum gelösten Moleküle eine beträchtliche Steigerung erfährt. Es konnte also unter der Voraussetzung, dass durch die Bestimmung der Leitungsfähigkeit des Serums der tatsächliche Gehalt der darin gelösten Salzbasen und Säuren bestimmt wird, nur eine Retention organischer Moleküle die Erhöhung des osmotischen Druckes zur Folge haben. Bickel berichtet nun über einen Fall in dem ausserhalb und während eines Anfalles von Urämie Gefrierpunkt und elektrische Leitfähigkeit des Blutes und des Urins bestimmt wurden. Blut und Urin zeigen in ihrem Verhalten und ihrer molekulären Gesamtkonzentration die schon oben beschriebenen gegenseitigen Beziehungen. Anders dagegen verhielt sich das elektrische Leitungsvermögen des Blutes, das nach einem grossen urämischen Anfalle entleert wurde; es lieferte trotz einer vorausgegangenen Kochsalzinjektion annähernd denselben Leitfähigkeitswert wie das vor dem Anfalle entnommene. Dabei war auch die am Tage des Anfalles entleerte gesamte 24stündige Harnmenge derjenigen vom Tage nach dem Anfalle gleich und das spezifische Gewicht der Tagesmenge war beide Male das nämliche. Während demnach die Leitungsfähigkeit der beiden Urinportionen untereinander übereinstimmt, blieb sie einmal stark hinter den

normalen Werten des Harnes und, was besonders auffällt, hinter dem Wert zurück, der für das Blutserum dieser Patienten erhalten wurde. Die absolute Höhe des Wertes wird dabei von den Werten übertroffen, die man bei anderen Krankheiten vorfindet. Bickel stellt den Satz auf, dass man bei der Urämie wenn auch nicht regelmässig, so doch gelegentlich hohe Leitungsfähigkeit für das Blut finde, dass diese Werte an sich aber keine spezifischen Attribute des Bestehens urämischer Zustände sind. Die Erhöhung der elektrischen Leitungsfähigkeit stehe also in keinem Verhältnis zur Erniedrigung des Blutgefrierpunktes. Die Vermehrung der Elektrolyten hält bei weitem nicht gleichen Schritt mit der Erhöhung der molekulären Konzentration des Serums und andererseits ist wieder auch der Harn überaus arm an Elektrolyten. Er enthält von diesen Körpern selbst weniger als das Blut, während er in der Norm doch eine ganz beträchtlich höhere elektrolytische Konzentration erkennen lässt. Werden die Elektrolyten wegen Niereninsuffizienz nicht mehr aus dem Harn ausgeschieden, dann sollte man a priori erwarten, dass die elektrolytische Konzentration des Blutes sich in entsprechender Weise steigert. Anstatt aber in diesem Organ mächtigen Zuwachs feststellen zu können, findet man Werte, die wie oben erwähnt, sich denen bei anderen Krankheiten durchaus nähern, die ihrerseits im Harn gar keine Veränderungen der Elektrolyten aufweisen. Es bleibt daher die Frage, wo die Elektrolyten bleiben. Bickel denkt daran, dass vikariierend für die Nieren andere Abzugswege wie Magen, Haut, Darm etc. eintreten und gibt dabei auch der Erwägung Raum, ob nicht vielleicht der Körper die enorm angehäuften Elektrolyten aus dem gelösten Zustand in irgend eine feste Form überführt und irgendwo verankert.

Diese Anschauung weist uns wieder darauf hin, dass in der ganzen Frage der Urämie ausser den allgemein zu lösenden Schwierigkeiten immer noch ein bestimmter „dunkler Punkt“ sich befindet, der zur Erklärung ihrer auffälligsten Vorgänge herangezogen werden muss. Keine der bei der Urämie gefundenen Tatsachen, weder bestimmte chemische, noch bestimmte physikalisch-chemische Veränderungen, die jetzt durch einwandfreie Untersuchungen nachgewiesen werden konnten, stehen in einem absoluten Parallelismus zu dem urämischen Symptomenkomplexe. Sie sind alle „Begleiterscheinungen“, also gewissermassen nur neu entdeckte Symptome. Alle kritischen Autoren betonen, dass der innere Zusammenhang der Dinge dadurch noch lange nicht aufgeklärt ist, wie ja auch der obige Bericht dem Leser anschaulich machen dürfte. Diese Kluft zu überbrücken hat, wie ich in meinem letzten Berichte hervorhob,

ja die von Brown-Séquard geschaffene Theorie der inneren Sekretion versucht. Ich habe damals schon darauf hingewiesen, dass trotz aller Unsicherheit der sogenannten experimentellen Arbeiten zu ihrer Stütze es fehlerhaft wäre, sie einfach über Bord zu werfen. Zwar haben die seitdem in diesem Sinne publizierten Beobachtungen von Ajello und Parascandalo, Palleri (8) und anderen durchaus keine einwandfreien Tatsachen ans Licht gefördert, aber dass derartige synthetische Fähigkeiten der Niere oder anderen Organen zugeschrieben werden können, soll nicht geleugnet werden. Haben doch die Untersuchungen von Riva-Rocci (19) und Tigerstedt (21) erwiesen, dass der Nierensubstanz entschieden physiologische, den Blutdruck steigernde Wirksamkeit innewohne, dass also nicht allein die Harnsekretion durch krankhafte Störungen der Nieren beeinträchtigt werden kann, sondern auch noch andere Funktionen. Wir möchten auch an die interessanten Ausführungen Hansemanns über den Altruismus der Zellen sowie an die Ehrlichsche Seitenkettentheorie erinnern, die beide uns die Möglichkeiten zeigen, in denen der Organismus sich von organischen Giften zu entgiften sucht[1]).

---

[1]) Nach Fertigstellung der Korrektur ist ein neues Werk über Urämie von G. Ascoli (Jena 1903, G. Fischer) erschienen, das diesen Anschauungen neue Perspektiven eröffnet. Die interessanten Ausführungen können erst bei dem nächsten Bericht referiert werden.

3. Verkalkung.

Von

L. Aschoff, Marburg.

(Die mit * bezeichneten Arbeiten waren dem Referenten nicht zugänglich.)

Literatur.

*1. Arapow, A., Ein Fall ossifizierender Pleuritis. Bolnitschnaja Gaseta Botkina 1901. Nr. 21. (Russisch.)

2. Babeau, J., Über die verschiedenen Ausscheidungsarten des Kalkes bei den Rhachitischen und die verschiedenen Perioden der Rhachitis. Compt. rend. 126. S. 846—848. Ref. im Jahresbericht d. Fortschritte d. Tierchemie. 28. S. 613.

3. Barth, A., Über die künstliche Erzeugung von Knochengewebe und über die Ziele der Osteoplastik. Berl. klin. Wochenschr. 1896. S. 9.

4. Baum, E. W., Über die punktförmigen Kalkkörperchen (sog. verkalkte Glomeruli) der Nierenrinde. Virchows Arch. Bd. 162. 1900. S. 85.

5. Becher, J. A., Über Riesenzellenbildung in Cancroiden. Virchows Arch. Bd. 156. 1899. S. 62.

6. Benda, C., Eine makro- und mikrochemische Reaktion der Fettgewebsnekrose. Virchows Arch. Bd. 161. 1900. S. 194.

7. Beneke, F. W., Zur Physiologie und Pathologie des phosphorsauren und oxalsauren Kalkes. Göttingen. Vandenhoek u. Ruprecht. 1850.

*8. Calvert, J., und T. S. Pigg, Calcification of Pericardium following suppurative Pericarditis. Transactions of the pathol. Society of London. Vol. XLIX. 1898. pag. 31—32.

9. Chantemesse, A., und W. Podwyssotzky, Les processus généraux. Paris. Naud. 1901. pag. 320.

10. Davidsohn, C., Fragmentation der elastischen Fasern. Virchows Arch. Bd. 160. 1900. S. 538.

11. Diemer, F., Über die Kalkablagerungen an den serösen Häuten des Herzens. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 20. 1899. S. 257—296.

*11a. Faller, Em., Über die Totalinkrustation der Pferdeleber. Giessen 1903.

12. Gazert, Über den Fett- und Kalkgehalt der Arterienwand bei Atheromatose und Arteriosklerose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 62. 1899. S. 390—403.

13. Gottstein, E., Über das Verhalten von Calcium und Magnesium in einigen Stoffwechselversuchen mit phosphorhaltigen und phosphorfreien Eiweisskörpern. Inaug.-Dissert. Breslau 1901.

*14. Gaibé, M., De la calcification des fibromyomes utérins. Paris. Steinheil 1901.
14a. Gierke, E., Über den Eisengehalt verkalkter Gewebe unter normalen und pathologischen Bedingungen. Virchows Arch. Bd. 167. S. 318. 1902.
15. v. Hansemann, D., Ein kasuistischer Beitrag zur Verkalkung der Hirngefässe. Verhandl. d. deutsch. patholog. Gesellsch. München 1899. S. 399.
*15a. Herz, L., Zur Kenntnis der Verkalkungen in Fibromyomen des Uterus. Inaug.-Dissert. Freiburg 1903.
16. Herxheimer, G., Untersuchungen über die therapeutische Verwendung des Kalkbrotes. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 20. S. 423.
*17. Hochhaus, H., Über eine frühzeitige Verkalkung der Hirngefässe als Ursache der Epilepsie. Neurolog. Zentralbl. 17. 1898. S. 1025.
18. Hoppe-Seyler, G., Über die Ausscheidung der Kalksalze im Urin, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Ruhe und Bewegung. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 15. 1891. S. 161.
19. Jacobsthal, H., Verkalkung von Herzmuskelfasern. Virchows Arch. Bd. 159. 1900. S. 361.
20. Jäckle, H., Beiträge zur Chemie der Lipome. Arbeiten aus dem Posener Institut. Virchows Festschr. Wiesbaden. Bergmann. 1901. S. 269.
21. Joannovics, G., Ein Fall von verkalktem und verknöchertem Atherom. Zentralbl. f. allgem. Path. etc. Bd. 12. 1901. S. 883.
22. Jores, L., Über Erkrankungen der Arterien der Strumen. Zieglers Beitr. Bd. 21. 1897. S. 211.
*23. Kischensky, D., Über Kalkablagerung in den Lungen und dem Magen. Medicinsky Oborcye. 1900. Dez. (Russisch.)
24. Kischensky, P., Primärer Plattenepithelkrebs der Nierenkelche und Metaplasie des Epithels der Nierenkelche, des Nierenbeckens und des Ureters. Zieglers Beitr. Bd. 30. 1901. S. 366.
25. Kockel, R., Über die Kalkinkrustation des Lungengewebes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64. 1899. S. 332.
26. v. Kóssa, Über die im Organismus künstlich erzeugten Verkalkungen. Zieglers Beitr. Bd. 29. 1901. S. 163.
27. Leber, R., Die Conjunctivitis petrificans nach klinischen, mikrochemischen, histologischen und bakteriologischen Untersuchungen nebst Bemerkungen über hyaline Thromben, amyloide Degeneration, Fibrininfiltration des Bindegewebes, eosinophile Zellen und über eine besondere Art von Amyloidkörperchen in der Bindehaut. Arch. f. Ophthalm. Bd. 51. 1900. S. 1.
28. Lehmann, C., F. Müller, J. Munk, H. Senator, N. Zuntz, Untersuchungen an zwei hungernden Menschen. Virchows Arch. Bd. 131. Suppl. S. 1.
28a. Liepmann, W., Über die Bendasche Reaktion auf Fettnekrosen. Virchows Arch. Bd. 169. 1902. S. 522.
29. Linser, Über verkalkte Epitheliome und Endotheliome. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 26. 1900. S. 595.
30. Loewy, O., Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie der Nierenfunktion. Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. Bd. 48. S. 410.
31. Lubarsch, Zur Kenntnis der Knochenbildungen in Lungen und Pleura. Verhandl. d. deutsch. patholog. Gesellsch. 1901. S. 102.
31a. Lukjanow, Allgemeine Pathologie der Zelle. Veit. Leipzig 1891.
32. Lusser, F., Über multiple verkalkte Atherome des Skrotums. Inaug.-Dissert. Zürich 1898.
33. Matusewicz, J., Isolierte Verkalkung der Elastica interna bei Arteriosklerose. Zieglers Beitr. Bd. 31. 1902. S. 217.

34. Meyer, E., Über Rippenbrüchigkeit bei Geisteskranken. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 29. 1897. S. 850.
35. Mönckeberg, J. G., Über Knochenbildung in der Arterienwand. Virchows Arch. Bd. 167. 1902. S. 191.
36. Derselbe, Über die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose. Virchows Arch. Bd. 171. 1903. S. 141.
37. Neumann, S., Über die Verhältnisse der Calcium-, Magnesium- und Phosphorsäureausscheidung bei Osteomalacie. Ungarisches Arch. f. Med. 1894. Bd. 3. Ref. im Jahresber. über die Fortschritte der Tierchemie. Bd. 24. S. 507.
38. Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Stoffwechselverhältnisse des Calcium, Magnesium, der Phosphorsäure und des Nitrogen bei puerperaler Osteomalacie. Arch. f. Gyn. Bd. 51. S. 130.
39. Neumann, S., und B. Vas. Über die Calcium- und Magnesiumausscheidung unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Ungar. Arch. f. Med. 1894. Bd. 3. Ref. im Jahresber. der Fortschritte der Tierchemie. Bd. 24. S. 566.
40. Neumeister, Lehrbuch der physiologischen Chemie.
41. v. Noorden, und K. Belgardt, Zur Pathologie des Kalkstoffwechsels. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 10. S. 235.
41a. O'Brien, L. J., Über Verknöcherungsvorgänge an den Arterien. Inaug.-Dissert. Würzburg 1902.
42. Panek, K., Über das Verhältnis des Phosphorsäuregehaltes des Harnes zum Kalk- und Magnesiumgehalt bei der sog. Phosphaturie. Ref. im Jahresber. der Fortschr. der Tierchemie. Bd. 30. S. 772.
*43. Penne, Epithéliome calcifié du scrotum. Annales de Dermatolog. T. VIII. 1897. pag. 609.
*44. Pokrowsky, M., Ein Fall von verkalktem Fibrom des linken Ovariums. Chirurg. Bd. 7. 1900. Nr. 37. (Russisch.)
45. Pollack, K., Über Knochenbildungen in der Lunge. Virchows Arch. Bd. 165. 1901. S. 129.
46. Derselbe, Beiträge zur Metaplasiefrage. Arbeiten aus dem Posener Institut (Prof. Lubarsch). Virchows Festschr. Bergmann. Wiesbaden 1901. S. 154.
*47. Ratschinsky, N., Uterussteine. Skurnal akuscherstwa i shewskich bolesnei. 1901. Nr. 1. (Russisch).
*48. Reale, E., Vermehrung der Ausscheidung von Kalk bei Aneurysmatikern. Rivista clinica e terapeutica. XIII. Nov. 1891.
48a. v. Recklinghausen, F., Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. Stuttgart 1883.
49. Rey, J. G., Über die Ausscheidung und Resorption des Kalkes. Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. Bd. 35. 1895. S. 295.
50. Derselbe, Weitere klinische Untersuchungen über Resorption und Ausscheidung des Kalkes. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 35. S. 569.
51. Ribbert, Verkalkung. Artikel in Eulenburgs Realencyklopädie. 3. Aufl. Bd. 25. 1900. S. 633.
52. Robincan, Verkalkung der Tunica fibrosa der Corpora cavernosa penis. Refer. im Zentralbl. f. path. Anat. Bd. 10. S. 383.
*53. Römer, P., Verkalkung der Retina bei chronischer Nephritis. Zugleich ein Beitrag zur path. Anatomie des Glaukoms und der Retinitis proliferans. Leipzig 1901. Inaug.-Dissert. Würzburg.
54. Rohmer, P., Über Knochenbildung in verkalkten endokarditischen und endarteriitischen Herden. Virchows Arch. Bd. 166. 1901. S. 13.
55. Rona, P., Über das Verhalten der elastischen Fasern in Riesenzellen. Zieglers Beitr. Bd. 27. 1900. S. 349.

56. Rosenstein, P., Über Knorpel- und Knochenbildung in Herzklappen. Virchows Arch. Bd. 162. 1900. S. 100.
57. Ruckert, A., Über Cystennieren und Nierencysten. Orth. Festschrift. Hirschwald 1903.
*58. Rudaux, Incrustation pleurale. Asystolie pulmonaire et cardiaque. Bulletin de la société anatomique de Paris. Année 77. 1897. pag. 422.
59. Rüdel, G., Über die Resorption und Ausscheidung des Kalkes. Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. Bd. 33. 1894. S. 79.
60. Derselbe, Über die Resorption und Ausscheidung von Kalksalzen bei rhachitischen Kindern. Ebendaselbst S. 90.
61. Rumpf, J. T., Neue Gesichtspunkte in der Behandlung chronischer Herzkrankheiten. Verh. d. 15. Kongresses f. innere Med. 1897.
62. Salge und Stoeltzner, Eine neue Methode der Anwendung des Silbers in der Histologie. Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 298.
63. Schaffer, J., Versuche mit Entkalkungsflüssigkeiten. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. 19. 1903. Heft 3 u. 4.
64. Schetelig, Über die Herstammung und Ausscheidung des Kalkes im gesunden und kranken Organismus. Virchows Arch. Bd. 82. S. 437. 1880.
65. Schewelow, N., Der Einfluss des Traubenzuckers auf die Kalkausfuhr bei Arteriosklerose. Inaug.-Dissert. Petersburg. (Russisch.) Ref. im Jahresber. d. Fortschr. d. Tierchemie. Bd. 27. 1897. S. 692.
66. Schmidt, M. Benno, Über die Pacchionischen Granulationen und ihr Verhältnis zu den Sarkomen und Psammonen der Dura mater. Virchows Arch. Bd. 170. 1902. S. 429.
*67. Schmitt, E., Ein Fall von Verkalkung der Fimbrien bei Lebercirrhose und Ascites. Inaug.-Dissert. München 1896.
68. Schuchardt, L., Quantitative Bestimmung von Kalk-, Magnesia- und Phosphorsäureausscheidung im Harn Osteomalacischer. Inaug.-Dissert. Würzburg 1898.
69. Schujeninow, S., Zur Frage der Kalkablagerung in den quergestreiften Muskeln. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 18. 1897. S. 79.
70. Stade, F., Über Lungenverkalkung. Inaug.-Dissert. Kiel 1900.
71. Stieda, A., Über das Psammocarcinom des Uterus. Arbeiten aus dem Posener Institut (Prof. Lubarsch). Festschr. f. Virchow. 1901. Bergmann, Wiesbaden. S. 97.
72. Stoeltzner, W., Histologische Untersuchung der Knochen von neun mit Nebennierensubstanz behandelten rhachitischen Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53. 1901. S. 516 u. 682.
73. Derselbe, Die Stellung des Kalkes in der Pathologie der Rhachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 50. 1899. S. 268.
74. Strauss, J., Über den Einfluss des kohlensauren Kalkes auf den menschlichen Stoffwechsel. Ein Beitrag zur Therapie der harnsauren Nierenkonkremente. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 31. S. 492.
74a. Strauss, Zur Kasuistik und Statistik des Lithopädions. Arch. f. Gynäk. Bd. 68. Heft 3. 1903.
75. Streiff, J., Mikroskopische Untersuchung über Altersveränderungen der Vasa centralia retinae nebst einem Beitrag zur Kenntnis der Konkremente des Opticus und seiner Scheide und einer kurzen Betrachtung über die von Fuchs beschriebene periphere Sehnervenatrophie. Inaug.-Dissert. Zürich 1899.
76. Tenbaum, Kalkausscheidung bei Diabetes. Zeitschr. f. Biolog. Bd. 33. 1896. S. 379.
76a. Thorel, Ch., Über die Bendasche Reaktion der Fettgewebsnekrose. Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. Bd. 14. 1903. S. 322.

77. Virchow, K., Das Psammon. Virchows Arch. Bd. 160. 1900. S. 32.
78. Voit, F., Beiträge zur Frage der Sekretion und Resorption im Dünndarm. Zeitschrift f. Biologie. Bd. 29. S. 325.
79. Weber, Eisenhaltige Ganglienzellen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. psychisch-gerichtl. Med. Bd. 55. 1898. S. 305.
80. Winogradow, N., Calciniertes Gumma der Nebenniere bei hereditärer Syphilis. Russ. Arch. f. Path. etc. Bd. 5. 1898. Ref. in Lubarsch-Ostertag, Ergebn. V. 1898. S. 650.
81. Witkiewicz, J., Über die Entstehung der Kalkkugeln in den Psammocarcinomen des Ovariums. Inaug.-Dissert. Zürich 1900.
82. Woskressensky, Untersuchungen der Lungen und Bronchialdrüsen auf Silikate. Zentralbl. f. allgem. Path. Bd. 9. 1898. S. 296.
83. Yamagiwa, K., Ein Fall von versteinertem Uterusmyom. Virchows Arch. Bd. 144. 1896. S. 197.

Trotz einer grösseren Zahl von Arbeiten über Kalkablagerungen in den verschiedensten Organen sind wir in unserer Kenntnis über die feineren, physikalischen und chemischen Vorgänge bei der Verkalkung nicht viel über die Anschauungen hinausgekommen, die v. Recklinghausen (48a) in seiner allgemeinen Pathologie wiedergegeben hat. Insofern kann ich nur die Worte meines Vorgängers im Referat (Jahrgang 1896, II. Bd. 1. Abt. II.) unterschreiben. Vorläufig wird es sich noch immer darum handeln, die Unterlagen für eine spätere kritische Beleuchtung der ganzen Verkalkungsfrage zu liefern, die so lange verfrüht erscheint, als wir über die chemischen Bindungen, besonders die Eiweissverbindungen, in denen der Kalk im Körper kreist, noch so wenig wissen wie heute.

Die mikrochemischen Untersuchungsmethoden sind so grobe, noch so wenig systematisch durchgeprüft, dass eine genaue Analyse auch der einfachen Kalkverbindungen, besonders kleiner Spuren derselben, auf erhebliche Schwierigkeiten stösst. Nicht jede harte oder undurchsichtige Substanz, die sich in Säuren löst, ist Kalk. Der sicherste Nachweis wird noch immer durch die „Gips"-Reaktion gegeben. Freilich löst sich der Gips in gewissem Prozentsatze im Wasser, und so werden nur grössere Kalkmengen durch reichliche, nicht mehr lösliche und zur Ausscheidung gelangende Gipsmengen erkennbar sein. Um auch ganz geringe Mengen von Kalk durch diese Reaktion zu erkennen, empfiehlt daher Schujeninow (69), die Schnitte in 40 % Alkohol auf den Objektträger zu bringen und dann 2,5—3 % H_2SO_4 zuzusetzen. Bei dem geringen Lösungsvermögen des Alkohols für Gips werden auch die kleinsten Mengen desselben sichtbar. Andere Methoden des Kalknachweises sind die Auflösung der betreffenden Substanz in HCl und Zusatz

von oxalsaurem Ammon., welcher die Ausscheidung feiner Oktaeder von oxalsaurem Kalk zur Folge hat. Auch der direkte Zusatz von Oxalsäure bedingt das Ausscheiden typischer Kristalle von oxalsaurem Kalk.

Bei ausgedehnter Verkalkung wird der mikroskopischen Untersuchung stets eine Entkalkung vorauszugehen haben. Ein grosser Teil unserer Fixations- und Härtungsmittel entkalkt gleichzeitig, wie die Flemmingsche Lösung, Müllersche Flüssigkeit und viele andere. Hierzu gehört auch das Formol, welches bekanntlich auch die harnsauren Salze sehr schnell löst (Orth, Nicolaier, Schmorl). Ein ganz sicheres Urteil über den Grad der Verkalkung, über Anwesenheit kleinster Kalkmengen wird also das gehärtete Präparat nicht mehr gewähren können. Schaffer (63) hat sich der grossen Mühe unterzogen, die verschiedensten Entkalkungsmethoden einer systematischen Prüfung zu unterwerfen, um zu entscheiden, welche von ihnen das Gewebe am wenigsten verändert. Ich kann hier auf die einzelnen Versuche nicht eingehen, sondern muss hervorheben, dass von einer guten Entkalkungsflüssigkeit folgendes verlangt werden muss: 1. Die entkalkende Flüssigkeit darf nicht selbst die Gewebe zur Quellung oder Auflockerung bringen. 2. Die bei der nachträglichen Auswaschung der Säure in fliessendem Wasser eintretende Verdünnung der gewöhnlich zur Entkalkung gebrauchten Säuren darf gleichfalls keine Quellung der Gewebe herbeiführen. Je besser Quellungen und Schrumpfungen vermieden werden, um so besser ist auch die Färbbarkeit der Gewebe erhalten. Das Resultat der Schafferschen Untersuchungen ist: Alle entkalkenden Säuregemische bedürfen eines der Quellung entgegenarbeitenden Zusatzes, mit Ausnahme der Salpetersäure bei einem Prozentsatze von 5—20. Da aber eine 10%-, 15%-, 20%ige Salpetersäure nicht schneller entkalkt wie eine 5%ige, so ist diese das beste Entkalkungsmittel. Stärkere Verdünnungen führen zur Quellung und sind zu verwerfen. Alle Zusätze zur 5%igen Salpetersäure wie Phloroglucin, Alkohol, Formol hemmen nur die entkalkende Wirkung.

Vor der Entkalkung muss das Gewebe gut in Alkohol oder Formol fixiert und gehärtet sein.

Nach der Entkalkung kommen die Stücke zur schnellen Neutralisierung der Säure in eine 5%ige Lösung von Lithium- oder Natriumsulfat, dann in fliessendes Wasser, worauf die weitere Behandlung zwecks Einbettung erfolgt.

Für sehr stark verkalkte Objekte empfiehlt Schaffer schliesslich folgende Methode (S. 463): „Sorgfältiges Einbetten des gut fixierten Stückes in Celloidin; Übertragen des in 85%igem Alkohol erhärteten

Celloidinblockes in Wasser zur Verdrängung des Alkohols und dann auf 12—24 Stunden (für grosse Stücke länger) in 3—5%ige wässerige Salpetersäure im Thomaschen Wasserrad. Aus der Säure in allenfalls einmal zu wechselnde 5%ige Lösung von Lithium- oder Natriumsulfat auf 12—24 Stunden; Auswaschen in fliessendem Wasser 48 Stunden, Entwässern in steigendem Alkohol bis zu 85%."

In ähnlicher Weise lassen sich in Paraffin eingeschlossene Präparate noch nachträglich entkalken, indem man den Paraffinblock, an welchem das Präparat natürlich angeschnitten sein oder die Oberfläche berühren muss, in dünne Salpetersäure bringt, auswäscht und trocknen lässt, oder nach dem Auswaschen in dünnen Alkohol überträgt und feucht schneidet.

Für einfache diagnostische Untersuchungen bediene ich mich noch immer der Formol-Salpetersäure-Mischung (5—10 Teile reiner Salpetersäure auf 100 Teile einer 10%igen Formollösung = 4%ige Formaldehydlösung). Sie entkalkt kleinere Objekte schnell genug und erlaubt nach Auswaschen in Wasser und Übertragen in 5%ige Formollösung für 24 Stunden das Schneiden mit dem Gefriermikrotom, wenn es sich nicht um zu harte Gewebe handelt. Eine ausgezeichnete Entkalkungsflüssigkeit soll die von anderer Seite empfohlene 33% Ameisensäure sein. M. B. Schmidt hat damit bei seinen umfangreichen Knochenuntersuchungen, wie er mir mündlich mitteilte, sehr gute Resultate gehabt. Fixierung und Härtung beliebig. Nachher gründliches Entwässern.

Unter den Färbemethoden verkalkter Massen steht die Hämatoxylin- und Alaunkarminfärbung noch immer oben an. Im allgemeinen gilt der Satz, dass das verkalkte Gewebe auch nach der Entkalkung die erhöhte Affinität zu den Alaunsalzen des Hämatoxylin und Karmin besitzt wie das noch kalkhaltige Gewebe, so dass daraus der ursprüngliche Sitz der Verkalkung erkannt werden kann. Wie weit der Satz berechtigt ist, müsste aber noch systematisch geprüft werden. Einmal färben sich intensiv verkalkte Partieen überhaupt nicht mit Hämalaun und Alaunkarmin, sondern bleiben ungefärbt bis auf die Ränder, welche sich mehr oder weniger stark färben. Umgekehrt kann nach der Entkalkung die Färbbarkeit vorher färbbar gewesener verkalkter Herde schwächer werden oder ganz verloren gehen. Es hängt das von der physikalisch-chemischen Struktur der Grundsubstanz, an welche der Kalk gebunden war, zum Teil wohl auch von der Härtungs- und Entkalkungsmethode ab. Erschöpfende Kenntnisse fehlen darüber. So färbt sich verkalkt gewesene Knochensubstanz nach der Entkalkung

anders als verkalkt gewesene Knorpelsubstanz, diese wieder anders wie verkalkt gewesenes nekrotisches Gewebe u. s. f. Setzt man zu reinem kohlensaurem oder phosphorsaurem Kalk Hämalaun oder Alaunkarmin, so färben sich nur die amorphen oder feinkristallinisch zusammengesetzten Massen, die gröberen Kristalle bleiben völlig ungefärbt. Es spielt also die Art der Kalkablagerung auch eine grosse Rolle in bezug auf die Färbbarkeit. Es bedarf weiterer Untersuchungen, wie weit die starke Färbbarkeit gewisser Verkalkungen auf die stärkere Affinität der veränderten Grundsubstanz (Leber, Stoeltzner), wie weit auf solche des Calcium oder seiner Verbindung mit anorganischen Säuren zurückzuführen ist, ob die starke Färbbarkeit entkalkter Gewebe auf minimalen Resten zurückgebliebenen Kalkes (Kalkalbuminaten) oder auf eigener, besonderer physikalisch-chemischer Konstitution beruht.

An die Stelle der vor allem von Leutert (s. d. Ergebnisse 1896, Bd. 1, S. 643) empfohlenen Färbung mit Hämatein-Safranin zur Erkennung kleiner Kalkherde im Gewebe, bei welcher die kleinsten Kalkkrümel stahlblau gefärbt werden, sind in neuerer Zeit andere getreten. Bei Anwendung aller dieser Färbemethoden muss man bedenken, dass durch Einbettung, besonders in Paraffin, die Farbenreaktionen verändert werden können, dass die verschiedene Art der Fixierung, Entkalkung und Nachbehandlung eine wichtige Rolle spielt.

So haben viele Autoren mit der gewöhnlichen Hämatoxylin-Lösung nach Formol-Härtung die gleichen Resultate wie mit Hämalaun erhalten. Witkiewicz (81) empfiehlt besonders Hämatoxylin-Eosin sowohl für kalkhaltige wie entkalkte Schnitte. Auch die Gramsche Methode ist sehr brauchbar, insofern sie in nicht entkalkten Schnitten den Kalk blau färbt. (Gegenfärbung mit Alaunkarmin.) Witkiewicz versuchte die Weigertsche Markscheidenfärbung, bei der kalkhaltige und entkalkte Teile blassgrau bis tiefschwarz gefärbt wurden. Wegen der starken Schwankungen in der Färbungsintensität ist diese Methode nicht zu gebrauchen.

Zwei neue Methoden empfiehlt v. Kóssa (26). Die eine dient zum Nachweis des Calcium und beruht auf der Erfahrung, dass Calcium-Pyrogallol-Verbindungen eine veilchenblaue basische Verbindung bilden, die allerdings bei Anwesenheit von organischen Substanzen bald in eine braune oder schwarzbraune Farbe übergeht. v. Kóssa empfiehlt folgende Methode: 1 g Acidum pyrogallicum wird in 40 g Wasser gelöst, der Lösung wird 0,5 g Natriumhydroxyd in Substanz hinzugefügt, worauf die Lösung braun wird. Die auf Kalk zu untersuchenden Schnitte werden für 5 Minuten in diese Flüssigkeit gebracht, dann herausge-

nommen und mit destilliertem Wasser gewaschen. Dadurch wird der Farbstoff aus den Geweben fast vollkommen ausgewaschen, während sich die Kalkmassen intensiv braun färben, welche Farbe nach mehrtägigem Stehen ins Schwarzbraune übergeht.

Zur Härtung empfiehlt sich am besten Alkohol, da Formol-Müller, Müllersche Flüssigkeit etc. entkalken.

Schmorl gibt an, mit dieser v. Kóssaschen Methode keine guten Resultate erzielt zu haben.

Die zweite v. Kóssasche Methode dient dem Nachweis des phosphorsauren Kalkes bezw. der Phosphorsäure in der Kalkverbindung. Legte er die kalkhaltigen Schnitte in eine 5%ige Argentum-nitricum-Lösung, so wurden sämtliche Kalkherde zunächst gelb, sehr bald aber schwarz gefärbt. Es beruht diese Reaktion auf der Bildung von Silberphosphat, welches durch gleichzeitig vorhandene organische Substanzen, wie das Experiment in vitro beweist, schwarz gefärbt wird. Aus dem Schwarzwerden der ursprünglich gelben Kalkmassen schliesst v. Kóssa, dass dieselben ausserdem noch organische Substanz enthalten müssen.

Nach Schmorls Erfahrungen gestaltet sich die Färbung am besten in folgender Weise: Fixierung der Präparate in Alkohol, Formol, Sublimat (Müllersche Flüssigkeit und andere Chromverbindungen, die Kalk lösen, sind ausgeschlossen). Die Präparate können direkt oder nach Einbettung in Paraffin und Celloidin geschnitten und gefärbt werden. Sie werden mit einer Argentum nitricum-Lösung von 1—5% im hellen Tageslicht 30—60 Minuten behandelt, in destilliertem Wasser gut ausgewaschen, in Glyzerin eingebettet oder nach Entwässerung in Balsam eingeschlossen. Der Kalk ist tiefschwarz gefärbt. Die Kerne kann man mit Alaunkarmin vor- oder mit Saffranin nachfärben. Um ein Nachdunkeln der Schnitte zu vermeiden, kann man das überschüssige Silbersalz nach der Behandlung mit destilliertem Wasser durch Eintauchen der Schnitte in eine 5%ige Lösung von unterschwefligsaurem Natron entfernen. Gründliches Auswaschen der letzteren ist, wenn die Färbung haltbar sein soll, unbedingt nötig.

In ähnlicher Weise ist die Argentum nitricum-Methode auch für die verkalkte Knochensubstanz (nach unvollständiger Entkalkung durch Müllersche Flüssigkeit) anwendbar (s. Schmorl). Salge und Stoeltzner (62) haben schon früher die Versilberungsmethode auch für die entkalkten Knochen angewendet: Die Schnitte kommen 3 Minuten lang in eine 0,5%ige Argentum nitricum-Lösung. Abspülen in destilliertem Wasser. Übertragung auf 1 Minute in eine 5%ige Bromnatrium-Lösung, erneutes Abspülen in destilliertem Wasser. Entwickelung in neutraler

Amidollösung, Fixierung in Natrium subsulfurosum. Gegenfärbung mit Lithionkarmin. Verkalkt gewesene Knochensubstanz schwarz, unverkalkt gewesene rot.

Bei den mit Nebennierensubstanz behandelten Fällen von Rhachitis beobachtete Stoeltzner einen wesentlichen Unterschied in den mit Alkohol gehärteten und entkalkten und den in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten und entkalkten Präparaten. Die Schnitte von Alkoholpräparaten zeigten eine starke Argentophilie auch für die noch nicht verkalkten osteoiden Zonen, die sich in den Schnitten von Müller-Präparaten mit Karmin intensiv färbten und damit ihre Kalklosigkeit bewiesen. Das osteoide Gewebe hatte also, wohl unter dem Einfluss der Behandlung, eine chemische Veränderung erfahren, die bei Alkoholhärtung eine Silberreaktion ermöglichte, welche sonst nur an wirklich verkalkten oder verkalkt gewesenen Geweben auftritt.

Wenden wir uns nun zu den Organen, in welchen krankhafte Verkalkungen gefunden worden sind, so finden wir nur alte Bekannte, die Nieren, das Gefässsystem, die Lungen, Lymphknoten, die Geschwülste u. s. f.

Kalkablagerungen in den Nieren als Folgen einer Kalkmetastase beschreibt Davidson (10). In beiden Fällen handelt es sich um jugendliche Individuen mit starker Zerstörung des Skelettsystems durch bösartige Geschwülste. Neben den bekannten Kalkablagerungen in den Wandungen der Arteriolae rectae und der Sammelröhren finden sich grosse Mengen von Kalkzylindern in den Tubuli contorti, auch Kalkablagerungen zwischen den gewundenen Kanälchen der Rinde. Genauere Angaben über den Sitz der letzteren fehlen.

Sehr eingehend hat sich v. Kóssa (26) mit den Kalkablagerungen in der Niere beschäftigt. Er bestätigt zunächst die Experimente von Litten, der durch Unterbindung der Äste der Art. renalis bei Kaninchen Infarkte mit hochgradigen Kalkablagerungen erzielte. Nur widerspricht er der Auffassung von Litten, dass diese Kalkablagerung bei dauernder Ausschaltung des Arterienblutes ausbliebe, sondern glaubt, dass der von der Umgebung in die absterbende Niere eintretende Diffusionsstrom der Körpersäfte zur Ablagerung von Kalksalzen wenigstens in der Peripherie der Niere genügt. Dort wenigstens fand er nach völligem Verschluss der am Hilus aus- und eintretenden Gefässe doch noch Verkalkung. Indessen scheint mir v. Kóssa die eventuelle Zufuhr kalkhaltigen Blutes durch Kapselarterien nicht genügend berücksichtigt zu haben.

Sodann gibt v. Kóssa eine erschöpfende Übersicht über diejenigen anorganischen und organischen Gifte, welche Kalkablagerungen in den Nieren erzeugen. Er knüpft dabei an die Arbeiten von Salkowsky, Neuberger, Weichselbaum, Klemperer, Ziegler, Weber an. Unter den in jüngster Zeit untersuchten Giften dieser Art erwähnt er das Aloin (Gottschalk), Bismuthum subnitricum (Langhans), Phosphor (Paltauf), essigsaures Blei (Prévost und Binet).

Die Angaben der letztgenannten Autoren konnte er durch eigene Angaben bestätigen. Seine neuen Versuche erstreckten sich auf die Wirkung folgender Substanzen, die den sicher wirkenden Mitteln Sublimat, Aloin, essigsaurem Blei irgendwie verwandt waren: Karbol, Hydrochinon, Anthrachinon, der Chrysophansäure, Chrysarobin, Phenanthren, Alizarin, Carbazol, Anthrazen, Fluoren, Purpurin, Phenolphthalein, Chinin, Piperazin, Amygdalin, Hesperidin, Phlorizin, Zucker, Aceton, Gerbsäure, Phlorogluein, Gallussäure, Pyrogallol, Natrium salicylicum, Natrium benzoicum, Brom, Silbernitrat, chlorsaures Kalium, Strontiumnitrat, Zinksulfat, Eisensulfat, zitronensaures Eisen, Baryumchlorid, Kalium stibiotartaricum, Calciumchlorid, Stannum chloratum, Mangansulfat.

Alle diese Versuche hatten ein negatives Resultat, ein neuer Beweis, dass sich chemisch einander nah verwandte Elemente in ihrem toxischen Verhalten sehr unähnlich verhalten können.

Dagegen fand er als neue, Verkalkungen in der Niere und in der Leber erzeugende Gifte das Cuprum sulfuricum, das Jod, das Jodoform (letzteres nur für die Leber wirksam).

Das Gesamtresultat ist, dass besonders die Salze der schweren Metalle (Blei, Wismuth, Quecksilber) Verkalkungen erzeugen, unter den Metalloiden nur das Jod, vielleicht auch das Arsen, unter organischen Verbindungen nur das Aloin und das Jodoform.

Mikroskopisch gleichen die durch Vergiftung erzeugten Verkalkungen ganz denjenigen, welche durch Unterbindung der Arterien hervorgerufen werden. Nur geht in den letzteren Fällen die Verkalkung meist weiter, ergreift auch die Glomeruli. Das ist selbstverständlich, da bei der anämischen Nekrose das gesamte Gewebe abstirbt, bei der Vergiftung nur die das Gift ausscheidenden Epithelien der gewundenen Kanälchen. Eine genauere Beschreibung der Entstehung der Kalkzylinder, ob ausschliesslich aus abgestorbenen und verkalkten Zellen oder aus verkalkten Sekretions- und Exsudationszylindern, fehlt. Nur wird erwähnt, dass sich in der Achse mancher Zylinder dunkle Körner,

anscheinend Blutreste, vorfinden. Hämaturie wurde sehr häufig bei den Vergiftungen beobachtet.

Die Verkalkungen in der Leber sollen sich in Form feinster Kalkkörnchen darstellen, die sich zunächst nur in der Peripherie der Läppchen vorfinden, später aber das ganze Läppchen einnehmen. Genauere Angaben über das Verhalten des Epithels fehlen.

Die chemische Untersuchung der Kalkmassen in der Niere ergab, dass es sich um phosphorsauren Kalk handelt. Kleine Stückchen der Rinde in Wasser mit schwachem Essigsäurezusatz gekocht, gaben mit oxalsaurem Ammon einen starken Niederschlag von oxalsaurem Kalk, desgleichen starke Molybdänssäurereaktion, ein Beweis, dass Phosphorsäure vorhanden war. Da die Zylinder sogar in reinem Wasser bei längerem Liegen löslich waren, dürfte es sich wohl um zweifachsaure Phosphate handeln. Die quantitative Untersuchung von Phosphorsäure und Kalk ergab, dass reiner phosphorsaurer Kalk nicht vorliegen konnte, da zu wenig Phosphorsäure im Verhältnis zum Kalk vorhanden war. v. Kóssa nimmt an, dass ein Teil des Calciums als Albuminat gebunden ist.

Da diese Experimente nur beim Kaninchen, nicht aber beim Hunde gelangen, so fragt sich, welche Umstände beim Kaninchen die starke Kalkablagerung begünstigen. Da kommt erstens in Betracht, dass die Nierenepithelien der Kaninchen gegen die genannten Gifte besonders empfindlich sind, zweitens, dass das Blut der Kaninchen viel reicher an Ca ist, wie dasjenige des Hundes. Das Blut des Kaninchens enthält nach v. Kóssas Analysen ca. 1,62 % Ca im Mittel, dasjenige des Hundes 0,05—0,08 % Ca, dasjenige der Hühner, die sehr wenig zur Verkalkung der Nieren neigen, 0,01 – 0,08 % Ca.

Dass tatsächlich der hohe Ca - Gehalt des Blutes die Kalkablagerung begünstigt, konnte v. Kóssa durch folgende Experimente beweisen. Zwei Tiere wurden mit gleichen Dosen von Jodoform vergiftet. Das eine erhielt ausserdem noch grosse Mengen Calciumchlorid subkutan. Letzteres Tier zeigte hochgradige Verkalkung der Leber, ersteres gar keine. Dieselben Dosen Calciumchlorid, für sich allein injiziert, rufen keine Spur von Verkalkung hervor.

Der Ca-Gehalt der Nieren kann bei der Vergiftung sehr stark ansteigen. Der normale Gehalt an CaO ist durchschnittlich 0,03 % (der Trockensubstanz). Bei Aloinvergiftung fand v. Kóssa in einem Falle 6,0 % CaO.

Die Frage nach der Herkunft des Kalkes hat v. Kóssa auch zu lösen versucht. Aus der Niere selbst kann er nicht stammen, da die-

selbe gar nicht so viel Ca in ihrem Blut und ihren Säften enthält. Auch aus dem Knochensystem kann er nicht stammen, wie es die von Prévost aufgestellte Hypothese verlangt, denn die chemisch-quantitativen Untersuchungen des Knochensystems stark vergifteter Tiere zeigen nach den Untersuchungen v. Kóssas und seines Schülers Desider Erdös keine nachweisbare Verminderung des Ca, Mg- und P_2O_5-Gehaltes.

Dagegen liess sich deutlich nachweisen, dass bei den vergifteten Tieren die Ca- und Mg-Ausscheidung mit dem Harn auf die Hälfte und mehr sinken kann. Da sich der Kalkgehalt des Blutes bei den vergifteten Tieren, wie die Blutanalysen ergaben, nicht ändert, so ist nach v. Kóssa die Schlussfolgerung gestattet, dass die infolge der Einwirkung des calcifizierenden Mittels (Aloin) erkrankte Niere die Gesamtmenge des in physiologischer Quantität mit dem Blute zugeführten Kalkes nicht mehr auszuscheiden vermag und dieser zurückgehaltene Kalk ist es, welcher in den gewundenen Harnkanälchen der Niere für unser freies Auge sichtbar in Kristallform zu tage tritt.

Diese Erkrankung der Niere besteht in einer Koagulationsnekrose der Epithelien. Das abgestorbene Eiweiss besitzt wahrscheinlich eine besondere Affinität zu den Erdphosphaten. Zu betonen ist aber, dass nicht jede Koagulationsnekrose die besondere Eiweissformation, welche dem Niederschlag von Calciumphosphaten günstig ist, schafft, da z. B. Amygdalin ausgebreitete Epithelnekrose der Niere, aber keine Verkalkung erzeugt.

Viel häufiger als diese Kalkzylinder der Rinde findet man die sogenannten verkalkten Glomeruli. Orth (4) war es, der zuerst Zweifel an der Richtigkeit dieser Deutung hegte. Sein Schüler Baum (4) untersuchte systematisch diese Kalkkörperchen, die man besonders in senil atrophischen Nieren in grosser Zahl als weisse Pünktchen an der Oberfläche erkennen kann. Es stellte sich bald heraus, dass eine Verkalkung von Glomeruli eine grosse Seltenheit ist. Vielmehr stellen diese Kalkkörperchen nichts anderes dar, als die verkalkten hyalin-körnigen Inhaltsmassen kleiner Cysten, die zum Teil erweiterten Harnkanälchen entsprechen, zum Teil verkümmerte Endabschnitte gewundener Kanälchen sind, in denen die Ausbildung eines Glomerulus unterblieben oder nur mangelhaft erfolgt ist. Die damals von Baum aufgestellte Hypothese, dass diese kleinsten Cysten auf missbildete Kanälchen- und Glomerulusanlagen zurückzuführen seien, erhielt in den Arbeiten von Stoerk und Ruckert (57) eine volle Bestätigung.

Die Verkalkung der kleinen Gehirngefässe und Kapillaren in grösserem Umfange ist zuerst von Virchow als Kalkmetastase beschrieben worden. Hansemann (15) bringt einen neuen diesbezüglichen Fall, der viel Ähnlichkeit mit einem von Mallory beschriebenen besitzt, aber in zweierlei Richtung von Interesse ist, insofern er einen neuen Beweis dafür bringt, dass diese Verkalkungen nicht immer als Kalkmetastasen aufgefasst werden dürfen, da eine Quelle für abnorme Kalküberschwemmung des Blutes durch Knochenzerstörung völlig fehlte, andererseits klinische Symptome aufwies, die mit den Verkalkungen in ursächliche Beziehungen gesetzt werden mussten. Es handelt sich um einen 28 jährigen Packträger. Vor zwei Jahren „Rheumatismus". Im Anschluss daran Sprachbeschwerden, später Krämpfe, Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Schwarzsehen, Strabismus, Erlöschen der Sehnenreflexe u. s. f. Tod an Pneumonie. Die Sektion ergab ausser der Aspirationspneumonie und Pleuritis keine besonderen Veränderungen bis auf die Verkalkungen der Gehirngefässe. Insbesondere fanden sich keine sonstigen Kalkablagerungen (Nieren, Magenschleimhaut), keine Zerstörungen am Knochensystem, kein Zeichen von Syphilis oder Potatorium. Das 1620 g schwere Gehirn zeigt auf Durchschnitten durch die weisse Substanz der Hemisphären zahlreiche rosa und gelblich gefleckte Erweichungsherde. Aus der Schnittfläche ragen zahlreiche borstenförmige Gebilde hervor, die verkalkten Gefässe: Gehirnstamm, Kleinhirn und Rückenmark sind makroskopisch und mikroskopisch normal. In den Grosshirnhemisphären, aber nur in der weissen Substanz derselben finden sich mikroskopisch hochgradige Verkalkungen der Gefässe, besonders der Kapillaren, oft in grossen, netzförmig angeordneten Bezirken. Das Lumen der Kapillaren war vielfach völlig verschlossen. Die anämischen Erweichungsherde waren Folgen dieses Verschlusses. In den Arterien und Venen lag der Kalk sehr unregelmässig, bald in der Adventitia, bald in der Media oder Intima. Auch an den Kapillaren bildete der Kalk oft nur eine Schale um das Endothelrohr, bald war das letztere selbst verkalkt. Nach der Entkalkung fanden sich an Stelle des Kalkes ähnliche kolloide Massen, wie sie bereits von Mallory beschrieben worden waren. Eine vollständige Kongruenz zwischen Kolloid- und Kalkbildung besteht freilich nicht. Die Ätiologie dieser eigentümlichen Degeneration der Gefässe ist völlig dunkel.

Einen interessanten Beitrag zu dem bekannten Verkalkungsprozess an abgestorbenen Ganglienzellen, welcher besonders häufig in der Umgebung der Erweichungsherde beobachtet wird, bringt Weber (79). Er fand unter gleichen Verhältnissen Ganglienzellen von

dem starren Aussehen und dem Glanz verkalkter Elemente, die sich auch mit Hämatoxylin schwarz färbten, aber doch nicht verkalkt waren, sondern mit Ferrocyankali und Salzsäure die typische Eisenreaktion gaben. Weber glaubt, dass es sich um die Bildung eines Eisenalbuminats handelt.

Das Vorkommen von Eisenniederschlägen unter Bedingungen, wo sonst Kalkablagerungen beobachtet werden, ist nicht nur auf die Ganglienzellen beschränkt. So fand Rona (55) in den tuberkulösen Riesenzellen des Lupus Bruchstücke von elastischen Fasern, die nicht wie so häufig verkalkt waren, sondern Eisen in sich aufgenommen hatten. Kockel (25) beschreibt typische Eisenreaktion an den verkalkten Fasern des Lungengewebes und beweist das Vorkommen der Eisenreaktion an Kalkniederschlägen alter Infarkte und gummöser Herde. Er betont ausdrücklich das örtliche Zusammenfallen der Eisen- und Kalkablagerungen. Die Frage, wie weit Eisen und Kalk gleichzeitig oder nacheinander abgelagert werden, verdient noch genaue Untersuchung. Die gelösten Eisenverbindungen scheinen ebenso wie der Kalk zu den elastischen Fasern und dem retikulären Bindegewebe besondere Affinität zu besitzen, wie das die Beobachtungen von Dreysel und Heile[1]) beweisen.

Die wichtigste Arbeit über die Beziehungen des Eisens zur Verkalkung stammt von E. Gierke (14a). Ausgehend von den Untersuchungen R. Schneiders über die Resorption anorganischen Eisens bei niederen Tieren und die Ablagerung in den verschiedenen Medien, die auf eine bedeutende Rolle des Eisens bei dem Aufbau von Stützsubstanzen hinweisen, prüfte Gierke in systematischer Weise den Eisengehalt verkalkter Gewebe. Die Untersuchungen stiessen insofern auf technische Schwierigkeiten, als eine Entkalkung der Objekte sorgfältig vermieden werden musste, weil sonst die Eisenverbindungen nach Abspaltung von der organischen Grundsubstanz aufgelöst worden wären, andererseits aber die Herstellung feiner Schnitte von den verkalkten Geweben nur mit Mühe oder gar nicht gelang. Dann mussten gröbere Methoden, Reaktionen am ganzen Objekt (Knochen von Föten), an Zupfpräparaten zur Anwendung gelangen.

Die Gierkeschen Untersuchungen ergaben für die fötalen Knochen einen starken Eisengehalt, besonders an den Stellen der intensivsten Knochenanbildung, an der Epiphysenlinie, am Periost. Die verkalkte

---

[1]) Heile, Über die Ochronose und die durch Formol verursachte pseudo-ochronotische Färbung der Knorpel. Virchows Arch. Bd. 160, 1900, S. 148.

Knochengrundsubstanz gab tiefblaue Färbung. Auch bindegewebig vorgebildeten Knochen gab die Reaktion. Die fertige Knochensubstanz der Knochen im extrautrinen Leben gibt, soweit untersucht, die Reaktion nur schwach oder gar nicht. Bei Rhachitis fehlte sie. Weiterhin wies Gierke reichlichen Eisengehalt nach in der Schmelzanlage und in dem Zahnbein der Zahnkeime des Kaninchenfötus, in den Sandkörperchen der Adergeflechte uud der Zirbelscheide, während die Zirbelkörperchen nur selten und dann ganz schwache Eisenreaktion gaben.

Unter den untersuchten pathologischen Verkalkungen ist besonders der mangelnde Eisengehalt in den Verkalkungsherden der Gefässwände und der Thromben hervorzuheben, obwohl hier an eine Durchtränkung mit Bluteisen am ersten gedacht werden könnte. Desgleichen fehlte das Eisen in den verkalkten käsigen Herden tuberkulöser Lymphknoten, in der verkalkten Grundsubstanz der Strumen, war aber in einem Falle von Verkalkung der Kolloidmassen einer Struma, bei welcher sandkörperchenartige Bildungen in den Follikeln vorhanden waren, deutlich vorhanden.

Ein Befund in den Nieren eines Falles von Sublimatvergiftung war besonders interessant. Es fanden sich typische, aus abgestorbenen Epithelzellen zusammengesetzte Zylinder, die sich mit Hämatoxylin dunkelblau färbten und an Verkalkung denken liessen. Doch fielen die Reaktionen mit Säuren etc. negativ aus. Um so auffallender war es, dass diese Zylinder die schönste Eisenreaktion zeigten. Starke Eisenreaktion gaben ferner die in menschlichen und Kaninchen-Plazenten gefundenen Verkalkungen, ferner in Übereinstimmung mit Weber die Ganglienzellen und Nervenfasern in der Umgebung alter Erweichungsherde, die indes im Gegensatz zu dem Weberschen Fall deutliche Verkalkung zeigten. In den mit Verkalkungen einhergehenden Geschwulstbildungen waren die Befunde sehr wechselnde, stimmten aber insofern mit den physiologischen Verhältnissen überein, als die Knochenmassen in Osteosarkomen keine Reaktion, die Kalkkugeln in Psammomen oft positive Resultate zeigten. Auf die von Gierke gezogenen Schlussfolgerungen soll später eingegangen werden.

Die Verkalkung der elastischen Fasern beim Lupus scheint erst innerhalb der Riesenzellen zu erfolgen, da ausserhalb derselben von Rona (55) keine Verkalkung elastischer Fasern gefunden wurde. Die Faser geht bei diesem Degenerationsprozess schliesslich ganz zu grunde; ob der Kalk in die degenerierte Faser direkt eingelagert oder derselben nur aufgelagert wird, ist nicht ganz leicht zu entscheiden. Ebenso

grosse Schwierigkeiten bereitet die Beurteilung der an den elastischen Fasern der Gefässe und der Lungen beobachteten Verkalkungen.

Eine isolierte Verkalkung der Elastica interna mit gleichzeitiger Degeneration der elastischen Fasern beschreibt Jores (22) an den Arterien der Schilddrüse, besonders der Strumen. Die Elastica interna verliert damit die Fähigkeit, sich zu fälteln, erscheint als verdickter, körnig zusammengesetzter Stab. Die Verkalkung trifft die elastischen Fasern selbst. Ähnliche Beobachtungen erhob Matusewicz (33) an den Körperarterien, besonders der Arteria cruralis, bei einem 61 jährigen Manne, der an Bronchitis und Emphysem litt. Jores sah Fälle von Verkalkung der Elastica interna mit gleichzeitiger Verkalkung der Media bei einem 57 jährigen Individuum. Ausgedehnte Verkalkungen der Media sind an den Extremitätenarterien gar nichts Seltenes. Auch hierbei finden sich, wie Mönckeberg (35) zeigte, gelegentlich Verkalkungen der Elastica interna. Nach ihm handelt es sich aber mehr um eine Ablagerung von Kalk in der Umgebung der Fasern, nicht in den Fasern selbst. Mönckeberg untersuchte eine grössere Zahl reiner Mediaverkalkungen und fand, dass dieselben mit einer Ablagerung von feinen Kalkkörnchen in die feinkörnig verfetteten Muskelfasern der mittleren Schicht der Media beginnen, allmählich aber die ganze Media ergreifen können. Die Kerne behalten in den verkalkten Partieen noch auffällig lange ihre Tinktionsfähigkeit. Auch die elastischen Elemente sind gut erhalten. Diese Verkalkung der Media fand sich häufig in reiner Form, in anderen Fällen bestanden gleichzeitig Intimaveränderungen, die in das Gebiet der Arteriosklerose gehörten, am seltensten fand sich reine Arteriosklerose der Extremitätenarterien. Auch über die Beziehungen dieser Mediaverkalkungen der Extremitätenarterien zu der Arteriosklerose der grossen Körperarterien stellte Mönckeberg Untersuchungen an und kam zu folgenden Schlüssen:

1. Die Mediaverkalkung ist an den Arterien der Extremitäten sehr viel häufiger als die Arteriosklerose.

2. Sind die Extremitätenarterien als starre, geschlängelte, fragile Röhren zu fühlen, so handelt es sich in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle um eine Mediaverkalkung, nicht um eine Arteriosklerose.

3. Weder aus dem Grade, noch aus der Ausdehnung der peripherischen Mediaverkalkung darf auf eine Arteriosklerose zentraler Gefässe ohne weiteres geschlossen werden; beide Erkrankungen finden sich häufig kombiniert, doch kommen Fälle hochgradigster Mediaverkalkung peripherischer Arterien vor ohne jegliche Arteriosklerose innerer Gefässe.

Ob zwischen diesen reinen Mediaverkalkungen und den Arteriosklerosen direkte Beziehungen existieren oder ob es zwei völlig verschiedene Erkrankungen sind, ist schwer zu sagen. Beide sind Krankheiten des höheren Alters. Eine besondere Ätiologie liess sich für die Fälle von Mediaverkalkung nicht finden. Die Männer überwiegen, wie bei der Arteriosklerose. Am nächsten liegt doch wohl die Annahme einer einheitlichen Erkrankung, die sich nur infolge des verschiedenen histologischen Aufbaues der zentralen und der peripheren Gefässe und der verschiedenen physiologischen Funktionen verschieden lokalisiert. Die Mediaverkalkung findet sich vorwiegend an den Arterien vom muskulösen Typus (Marchand), die Intimasklerose vorwiegend an den Arterien des elastischen Typus. Dass Fälle reiner Mediaverkalkung vorkommen, die nichts mit den Arteriosklerosen zu tun haben, sondern in das Gebiet der Kalkmetastase gehören, beweist der Fall Küttner. Quantitative Bestimmungen über die Zunahme des Fett- und Kalkgehaltes der Aorten bei der Arteriosklerose stellte Gazert (12) an. Er fand statt des mittleren Gehaltes von 0,43 % CaO in der Trockensubstanz normaler Aorten eine Zunahme bis zu 8,79 %.

Die elastischen Fasern der Lunge sind gleichfalls ein Lieblingssitz der Verkalkungen. Kockel (25), Stade (70), Davidsohn (10) haben über neue Fälle der von Virchow als Kalkmetastase bezeichneten Erkrankung berichtet. Während Kockel und Davidsohn in je zwei Fällen Erkrankungen des Knochenystems, die eine Überschwemmung des Blutes mit Kalksalzen zur Folge gehabt haben können, fanden, fehlte solche in dem Falle von Stade. Kockel konnte zeigen, dass Verkalkungen geringeren Grades auch häufig in Stauungslungen gefunden werden. Über die Teilnahme der einzelnen Gewebe des Lungengerüstwerkes gehen die Anschauungen noch sehr auseinander. Nach Kockel sind es vor allem die elastischen Fasern der Gefässe, erst später die elastischen Fasern des Alveolargerüstes, welche der Verkalkung anheimfallen. Die Beteiligung des Bindegewebes an der Inkrustation hält er für gering. Umgekehrt glauben Stade und Davidsohn, dass die elastischen Fasern selbst nicht verkalken, sondern nur in Kalkmassen eingeschlossen werden, welche sich in die Bindegewebsfasern oder die homogene Grundsubstanz zwischen den elastischen Fasern abscheiden. Die elastischen Fasern zeigen dabei verschiedenartige Degenerationen, Aufquellung, Verlust der Färbbarkeit, Fragmentation. Die von Kockel und Stade bereits beobachtete, von Davidsohn genauer beschriebene Fragmentation, hält letzterer für etwas sekundäres, durch die Verkalkung bedingtes. Was die Ätiologie der Lungenverkalkungen

anbetrifft, so finden sich unter Berücksichtigung der älteren Literatur vor allem zwei grosse Gruppen, deren Besonderheiten Kockel eingehend erörtert hat. In der einen Gruppe handelt es sich um Fälle, in welchen ausgedehnte Zerstörungen des Knochensystems bestehen, die zu einer Überladung des Blutes mit Kalksalzen führen. Dabei wird eben die Lunge nicht im ganzen von der Inkrustation ergriffen, sondern vorwiegend solche Teile, welche durch Verstopfung der zuführenden Gefässe in ihrer Ernährung Schaden gelitten haben. Kockel konnte für die überwiegende Mehrzahl der in der Literatur bekannten Fälle von Lungenverkalkung bei ausgedehnter Zerstörung des Skeletsystems das Vorhandensein embolischer und thrombotischer Gefässverstopfungen nachweisen. Bei der zweiten Gruppe fehlen die Bedingungen zu einer Überladung des Blutes mit Kalksalzen, wie sie in Knochenerkrankungen gegeben sind. Hier glaubt Kockel eine Ernährungsstörung des Lungengerüstes und seiner Gefässe als das Primäre annehmen zu müssen. Solche Ernährungsstörung kann durch langdauernde Stauung bedingt sein. In dem Falle Stade bestand Emphysem und chronische Bronchitis, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, ein Beweis für stattgehabte Stauung im Lungenkreislauf, ausserdem noch gichtische Diathese (Nephritis urica).

Zu den schon von Rokitansky, v. Recklinghausen, Köster u. a. beschriebenen Fällen von Verkalkungen der Herzmuskelfasern fügt Jakobsthal (19) einen neuen hinzu. Eigenartig ist der Sitz der Verkalkung. Bei dem drei Wochen alten Mädchen war nur der vordere Papillarmuskel des rechten Ventrikels von der Verkalkung der Muskulatur ergriffen. Neben der Verkalkung der abgestorbenen Muskelfasern fand sich eine starke Rundzelleninfiltration und Entwickelung eines gefässreichen Bindegewebes in den peripheren Abschnitten der Verkalkungsherde. Die Ätiologie dieser umschriebenen Myokarditis blieb unklar.

An der Skelettmuskulatur ist häufiger eine echte Knochenbildung, dann eine Verkalkung beobachtet worden. Die ältere Literatur gibt Schujeninoff (69) wieder und berichtet über eigene Befunde und Experimente. Chiari hatte bei Untersuchung von Laparotomiewunden die Beobachtung gemacht, dass die Teile der an die Wundfläche grenzenden Muskelfasern verkalkt waren. Schujeninoff stellte auf Chiaris Veranlassung eine systematische Untersuchung an, und fand in 24 Fällen von Laparotomiewunden 17 mal Kalk. In dem frühest untersuchten Fall bestand die Wunde 13 Stunden. Es fanden sich bereits geringe Verkalkungen. Zwischen dem 9. und 20. Tage scheint die Verkalkung

ihren Höhepunkt zu erreichen, dann schwinden die verkalkten Fasern durch Resorption. Auffällig war die Lokalisation der Verkalkungen, nämlich immer in der Nähe der Unterbindungsfäden. Schujeninoff nahm an, dass die durch die Unterbindung hervorgerufenen Zirkulationsstörungen und die dadurch bedingte kolloide Degeneration der Muskelfasern die Ursache der Verkalkung seien. Seine an Kaninchen ausgeführten Experimente bestätigen diese Annahme vollständig. Schon 18 Stunden nach Ausführung des Muskelschnittes und Anlegung der Nähte treten die ersten Verkalkungen auf. Die Kalkablagerung findet in den Muskelfasern statt, nachdem ihr eine kolloide Degeneration derselben vorangegangen ist. Die unzweifelhaft existierende Resorption ist begleitet vom Verschwinden der verkalkten Muskelfaser. Sie wird deutlich am sechsten bis neunten Tage nach Setzung der Muskelwunde. Diese Resorption geschieht durch ein Granulationsgewebe. Die verkalkten Muskelfasern werden kleiner und kleiner. Am schnellsten schwinden die kleineren Bruchstücke. Ob Riesenzellenbildung dabei auftritt und Riesenzellen die Resorption besorgen, wird nicht gesagt.

Im Anschluss an die Muskelverkalkungen möchte ich einen Fall erwähnen, den ich mikroskopisch zu untersuchen Gelegenheit hatte und den ich Herrn Kollegen Wolff an der Bergmannschen Klinik in Berlin verdanke. Es handelt sich um einen 70 jährigen Mann, der an dem einen Oberschenkel eine entzündliche Veränderung der Haut und Durchbruch derselben zeigte. Es entleerten sich aus der Tiefe griesbreiartige Massen. Bei der Operation stellte sich heraus, dass kein vereitertes Atherom vorlag, wie man angenommen hatte, sondern eine ausgedehnte Verkalkung des Musculus semitendinosus, zum Teil auf den Musculus biceps übergehend. Besonders auffallend war, dass am anderen Oberschenkel, wie die Betastung und das Radiogramm ergab, ganz die gleiche Veränderung des Musculus semitendinosus bestand, ohne jedoch zu stärkeren entzündlichen Erscheinungen der umliegenden Weichteile geführt zu haben. Mikroskopisch konnte ich nur eine ausgedehnte Nekrose der Sehne und Verkalkung der nekrotisierten Partieen feststellen. Ob die Nekrose oder die Verkalkung das Primäre war, liess sich nicht entscheiden. An den noch erhaltenen Teilen der Sehne bestand keine Reaktionserscheinung. Die Muskelfasern zeigten keine Veränderung. Die Kalkmassen bestanden zu 80 % aus Calciumphosphat. An dem Patienten war sonst nichts zu finden, ein ätiologisches Moment in der Anamnese nicht festzustellen.

Verkalkungen pleuritischer und perikarditischer Exsudate sind etwas Bekanntes. Diemer (11) bringt einige durch die

Ausdehnung der Verkalkungen ausgezeichnete Fälle von Verkalkungen des Herzbeutels. Das Herz steckte in einem mehrere cm hohen Kalkring, der sich in einem Teil durch Maceration völlig isolieren liess. Auch einen Fall von ausgedehnter Endokardverkalkung an der Spitze des linken Ventrikels bei Atheromatose der Aortenklappen und der Aorta beschreibt Diemer.

Zahlreich sind wieder die Fälle von Kalkablagerungen in abgestorbenen Geschwülsten oder abgestorbenen Teilen derselben vertreten: Verkalkung von Uterus-Myofibromen (Gaibé [14], Yamagiwa [83], 3000 g schwerer Stein, in der Asche der verbrannten Patientin, die an Uterusgeschwulst litt, gefunden); von Atheromen (Lusser [32], Joannovics [21]); von Epitheliomen und Endotheliomen (Linser [29]); von Plattenepitelkrebsen (Becher [5], Kischensky [24], Penne [43]). Die letzteren Gruppen leiten schon über zu denjenigen Geschwülsten, wo die Kalkmassen nicht diffus, sondern in Gestalt kleinster Körner auftreten, den Psammomen, Psammocarcinomen. Zwar hat Virchow (77) gegen die Anwendung des Ausdrucks Psammom auf sandführende Geschwülste endothelialer und epithelialer Herkunft Protest erhoben, da aber zwischen den rein bindegewebigen Geschwülsten der Hirnhaut einerseits und den endothelreichen andererseits fliessende Übergänge existieren (M. B. Schmidt [66]), so wird es schwer sein, eine scharfe Umgrenzung der Virchowschen Psammome festzuhalten.

Die erneute Untersuchung der Psammome der Dura mater, deren innige Beziehungen zu den Pacchionischen Granulationen von M. B. Schmidt festgestellt wurden, hat nach demselben Autor in Übereinstimmung mit den früheren Angaben von Semi Meyer ergeben, dass die Kalkkugeln sowohl durch Verkalkung abgestorbener, konzentrisch geschichteter Endothelien als auch durch Verkalkung eines hyalinen Ausscheidungsproduktes der Zellen gebildet werden. Die länglichen Kalkspiesse entstehen durch Verkalkung hyalin gewordenen Bindegewebes. Aber auch für die Psammocarcinome z. B. des Ovarium (Witkiewicz [81]), des Uterus (Stieda) haben die neueren Untersuchungen gezeigt, dass in der Hauptsache eine Verkalkung verhornter oder kolloid degenerierter Epithelzellen vorliegt, wobei die gelegentliche Ausscheidung kolloider Massen und einer Verkalkung derselben nicht ausgeschlossen ist. Von Interesse sind die von Stieda (71) beobachteten Metaplasien der carcinomatösen Zylinderepithelien in verhornende Plattenepithelien. Gerade diese bildeten Schichtungskugeln, die der Verkalkung anheimfielen. Hyaline Degenerationen mit gleichzeitiger Verkalkung finden sich

auch in dem Bindegewebsgerüst einzelner Psammocarcinome. Die Entstehung der Kalkkörperchen der Psammocarcinome aus zusammengesinterten Zellen spricht gegen die von Semi Meyer (s. diese Ergebnisse Bd. III, 1) scharf betonte Unterscheidung zwischen den Sandkörperchen der Adergeflechte und Psammome, die aus Zellen entstehen sollen und meist einen dünnen Zellenmantel tragen, und den Sandkörperchen der Zirbel und der sonstigen Sandgeschwülste, die echte Konkretionen darstellen sollen.

Eine besondere Art von Verkalkungen stellen die bei Zersetzung von Fettgewebe auftretenden Kalkseifen dar. Sie wurden zuerst von Langerhans bei der multiplen Fettgewebsnekrose der Pankreaserkrankungen festgestellt. Benda (6) gab eine mikrochemische Reaktion dieser kristallinischen Kalkseifen an, die Behandlung der in 10% Formol gehärteten Präparate mit Weigertschem Kupferacetat. Die kalkhaltigen Fettsäurekristalle sind dann blaugrün gefärbt, desgleichen, wenn auch schwächer, die amorphen, fettsauren Kalkverbindungen, während das neutrale Fett völlig ungefärbt ist. Da bei Nachbehandlung mit Hämatoxylinlösungen die Kristalle ihre blaugrüne Farbe behalten, so ist das nach Benda ein Beweis, dass keine zur Lackbildung führende einfache Absorption, sondern eine feste Verbindung zwischen Kupfer und Fettsäuren vorliegt, ein fettsaures Kupfersalz entstanden ist.

Auch sonst traten solche Kalkseifenbildungen auf, z. B. bei Verkalkung von Lipomen. Jäckle (20) fand in den verkalkten Massen eines Lipoms durch quantitative Analyse

29,5% Kalkseifen,
28,6% Calciumcarbonat,
41,89% tert. Calciumphosphat.

Diese Verbindungen sind vielleicht häufiger, als wir bisher annahmen, und es würde sich empfehlen, mit der Bendaschen Methode besonders die Atheromatose der Gefässe zu untersuchen. In degenerierenden Zellen, bei Fettinfiltrationen hat freilich Benda keine Kalkseifen gefunden.

Liepmann (28a) hat die Angaben Bendas bestätigt und vor allem den Wert der Reaktion als Beweis für die einfache Entstehung der Fettsäurekristalle betont. Dem gegenüber bemerkt Thorel (76a), dass auch postmortal solche Fettsäurekristalle entstehen, wenn das Pankreas auf Eis aufbewahrt wird, und dass diese Fettsäurekristalle die gleiche Reaktion geben. Die ersten Anfänge solcher Fettzersetzung lassen sich schon in dem der frischen Leiche entnommenen Pankreas nachweisen

und es ist demnach unmöglich, zu sagen, ob diese auch von Benda beobachteten Herde wirklich intravitam entstanden oder nicht vielmehr bereits der Ausdruck postmortaler Zersetzung sind. Thorel hat diese Zersetzungen nur im Pankreasfettgewebe oder im Fettgewebe, welches mit dem Pankreas in innige Berührung gebracht worden war, gesehen. Das Pankreas überzog sich in wenigen Tagen mit reifartigen aus Fettsäurekristallen bestehenden Niederschlägen. Ich sah solche Bildungen besonders reichlich, wenn an den von auswärts gesandten Leichenteilen Magensaft auf das Pankreasfettgewebe gleichzeitig eingewirkt hatte. Ob Magensaft allein Fettsäurekristallbildung postmortal hervorruft, habe ich nicht weiter untersucht.

Eine eigenartige Form der Verkalkung liegt bei der von Leber (27) beschriebenen Conjunctivitis petrificans vor. Es handelt sich um eine wahrscheinlich bakterielle Entzündung der Bindehaut, welche zur Bildung einer amyloidähnlichen Substanz führt, die nun der Verkalkung anheimfällt. Von Interesse ist, dass neben der amorphen Kalkablagerung auch Kristallbildungen vorkamen, deren Natur freilich nicht ganz sicher gestellt werden konnte, und dass die verkalkten Massen auch in Alkalien löslich waren. Dieser Befund zwingt Leber zu der Annahme, dass der Kalk wahrscheinlich in einer organischen Bindung niedergeschlagen war.

Es entsteht die weitere Frage, was wird aus dem niedergeschlagenen Kalk? Bleibt er dauernd liegen, wird oder kann er wieder gelöst oder durch Zellen resorbiert werden? Eine direkte Lösung der Kalkmassen nimmt zum Beispiel Schujeninow für den Schwund verkalkter Muskelfasern an. Dabei könnte zweierlei stattfinden, direkte Lösung der Kalkverbindungen und des Eiweisses, in welches der Kalk niedergeschlagen ist, hier also der Muskelsubstanz, oder Lösung der Kalkbildungen und Verdauung der restierenden Eiweisskörper durch Zellen. Eine Lösung der Kalksalze, auch wenn sie in Form von Kalkalbuminaten vorhanden sind, ist wohl möglich, da sich ja Fibrin direkt verflüssigen kann, Harnsäuresalze auch wieder gelöst werden. Allerdings tritt bei letzteren die phagozytäre und verdauende Eigenschaft des Granulationsgewebes, welches die Uratherde umgibt, auch in Gestalt von Riesenzellen deutlich hervor. Solche Fremdkörperriesenzellen sind auch um Kalkherde zum Beispiel von Kockel und Leber beobachtet worden. Schujeninow erwähnt sie nicht. Bei den tuberkulösen Neubildungen, in deren Riesenzellen verkalkte elastische Fasern oder richtige Kalkkristalle oft in erheblicher Grösse gefunden wurden, bleibt es

zweifelhaft, ob die Verkalkung oder Kalkkristallisation erst sekundär innerhalb der durch den spezifischen Reiz des Tuberkelbacillus entstandenen Riesenzelle stattgefunden hat, oder ob die Kalkablagerungen das Primäre und die Riesenzellenbildung eine Art Fremdkörperriesenzellenbildung darstellt. Im allgemeinen neigt man der ersteren Ansicht zu (Rona), doch sah ich Fälle von Kalkablagerungen in tuberkulösen Lymphknoten, wo die Form und Lagerung der Riesenzellen, ihre Beziehungen zu den groben Kalkkristallen so abweichen von dem Typus der Langhansschen Riesenzellen, dass man durchaus an Fremdkörperriesenzellen denken musste.

Im allgemeinen ist die Lösbarkeit der einmal abgelagerten Kalkmassen nur gering. Als harter Fremdkörper üben sie daher einen dauernden mechanischen Reiz auf ihre Nachbarschaft aus, der sich entweder in Form einer Erweichung des umliegenden Gewebes oder in der Bildung einer fibrösen Kapsel äussert. Diese Kapsel besteht meist aus einem hyalinen zellarmen Bindegewebe, welches seinerseits, wie die Untersuchungen der letzten Jahre gezeigt haben, ausserordentlich leicht zur Verkalkung und richtigen Knochenbildung neigt. Es ist hier nicht der Platz, die metaplastische Knochenbildung eingehender zu besprechen, aber ich möchte sie um so mehr hier erwähnen, als man im Eifer der Reaktion gegen die früher beliebte Verwechselung zwischen Petrifikation und Ossifikation zu weit ging und metaplastische Knochenbildung in solchen pathologischen Kalkherden ganz leugnen wollte. Das trifft sicher nicht zu. So liegen neuere Arbeiten über Knochenbildungen in der Arterienwand von Rohmer (54) und Mönckeberg (35) vor, welche beweisen, dass diese Knochenbildungen in Übereinstimmung mit den Angaben älterer Autoren hauptsächlich in der Media gelegen sind, aber auch in der Intima nicht fehlen und dass diese Verknöcherungen sich besonders an den Arterien der unteren Extremität, also Arterien vom muskulären Typus finden. Doch fehlen sie auch an den zentralen Gefässen, ja auch an den Herzklappen nicht, wie die Fälle von Rosenstein (56) und Rohmer zeigen. Ausführliche Arbeiten über Knochenbildungen in den Lungen und in den bronchialen Lymphknoten bringen Lubarsch (29) und Pollack (45). Ioannovicz (21) berichtet über Knochenbildung an einem verkalkten Atherom. Allen diesen Fällen ist gemeinsam, dass sich die Knochenbildung stets direkt dem Verkalkungsherd anschliesst und in erster Linie metaplastisch aus Bindegewebe zu stande kommt. Nicht unerwähnt bleibe das gelegentliche Vorkommen von Knorpel (Rosenstein, Mönckeberg). Eine kritische Beleuchtung dieser Fälle von metaplastischer Knochenbildung findet sich bei Lubarsch und

Pollack. Auch in den Tonsillen sind Knochenbildungen gefunden worden, die von Orth und Deichert auf versprengte Keime der Kiemenbögen zurückgeführt, von Pollack und Nösske[1]) ebenfalls als metaplastische im obigen Sinne gedeutet werden.

Suchen wir nun nach einer Erklärung der bei den Verkalkungen sich abspielenden Prozesse, den Ursachen der Verkalkung, so lässt uns da die physiologische und pathologische Chemie im Stich. Aus den früheren Betrachtungen haben wir gesehen, dass man zwei grosse Gruppen von Verkalkungen unterscheiden kann, die sog. Kalkmetastasen bei Überschwemmung des Blutes mit Kalk und die rein örtlichen Verkalkungen. In die erste Gruppe gehören manche Fälle von Verkalkungen des Lungengerüstes, der Gefässe bei jugendlichen Individuen, der Nieren, der Magenschleimhaut. Die reichhaltige Ablagerung von Kalk wird durch eine Auflösung des Knochensystems und Überschwemmung des Blutes mit Kalksalzen erklärt. Das scheint für solche Fälle, wo das Knochensystem durch Geschwulstmetastasen weithin zerstört ist, zuzutreffen, wenn auch der exakte Nachweis der Kalküberladung des Blutes bisher fehlt. Auch ist zu betonen, dass nach v. Kóssa (26) die experimentelle Überladung des Blutes mit Kalksalzen keine Verkalkungen der Gewebe hervorruft. Rüdel (59) und Rey (49) haben auch gezeigt, dass subkutane Injektionen leicht löslicher Kalksalze eine Vermehrung der Kalkausscheidung im Harn, besonders aber im Dickdarm zur Folge haben, aber keine Kalkablagerung in den Geweben hervorrufen, obwohl der Kalkgehalt des Blutes tagelang über die Norm erhöht bleibt. Wenn trotzdem beim Menschen solche Verkalkungen gefunden werden, so kann das zweierlei Ursache haben. Entweder ist das Gewebe, welches verkalkt, irgendwie geschwächt, und daher zur Verkalkung disponiert oder die erhöhte Kalkzufuhr durch das Blut ist eine relativ lang andauernde, mit der sich die experimentell erzeugte Kalkzufuhr nicht vergleichen lässt. Tatsächlich betont Kockel, dass sich in den Fällen sog. Kalkmetastasen bei Knochenschwund die Kalkablagerungen nur dort vorfanden, wo durch thrombotische und embolische Verstopfung der Gefässe die Vitalität der Gewebe herabgesetzt war. Für die Nieren und den Magendarmkanal ist solche verminderte Vitalität nicht nachgewiesen. Indes handelt es sich hier um Organe, welchen physiologischerweise die Ausscheidung des Kalkes obliegt. Es ist wohl zu verstehen, dass die der Kalkausfuhr dienenden

[1]) H. Nöske, Über Knorpel- und Knochenbildung in den Tonsillen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903. Bd. 66. S. 559.

Zellen unter dem Reiz dauernd vermehrter Kalkzufuhr schliesslich erlahmen und bei gleichzeitiger Zersetzung ihres Protoplasmas den zur Ausscheidung bestimmten Kalk in sich anhäufen d. h. verkalken. Wenigstens lässt sich für ein anderes Salz, das harnsaure Natron nach den Versuchen von Schreiber (siehe Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft 1899, München p. 422) zeigen, dass die Nierenepithelien mit kleinen Dosen fertig werden, grossen Dosen gegenüber aber schliesslich erlahmen und in der Harnsäure völlig ersticken, mit Harnsäure inkrustiert werden. Man könnte einwenden, dass die Kalkausscheidung zum Beispiel in den Nieren gar nicht durch die Epithelien, sondern durch die Glomeruli erfolgt. Indes sprechen die neuesten Untersuchungen von Loewy dafür, dass alle kolloidalen Bindungen, zu denen auch die Kalksalze des Blutes zu rechnen sind, von den Nierenepithelien sezerniert werden, alle kristalloiden Substanzen mit dem Wasserstrom durch die Glomeruli ausgeschieden werden.

Wie weit bei ausgedehnten Verkalkungen der Organe in Fällen, wo keine Knochenzerstörung nachweisbar ist, eine Überladung des Blutes mit Kalksalzen aus anderen Ursachen anzunehmen ist, entzieht sich völlig unserem Urteil, da unsere Kenntnisse über den normalen und pathologischen Kalkstoffwechsel trotz einer grossen Zahl von Arbeiten, die ich im Literaturverzeichnis angeführt habe, noch recht mangelhafte sind. Ich will hier nur hervorheben, dass alle Angaben über vermehrte oder verminderte Kalkausscheidung aus dem Körper, die sich nur auf eine Analyse des Harns stützen, gar keinen Wert haben, weil wir jetzt wissen, dass die Hauptausscheidung des Kalkes (ca. 90 %) im Dickdarm erfolgt.

Ferner beweist eine Verminderung oder Vermehrung der Gesamtausfuhr des Kalkes nicht ohne weiteres einen vermehrten An- oder Abbau des Knochensystems, da entweder die Resorption der Kalksalze, die von der Art der Nahrungsmittel und der augenommenen Wassermenge sehr abhängig ist, vermindert oder erhöht sein kann, oder eine Erkrankung der kalkausführenden Organe (Nieren und Darm) die Ausscheidung allzu stark hemmt. Es können auch im Organismus Stoffe gebildet werden, welche den Kalk an sich reissen und so eine Verminderung der Kalkausfuhr hervorrufen. Die einfache Bestimmung der Kalkein- und ausfuhr gibt nun noch keinen vollen Einblick in den eigentlichen Kalkstoffwechsel. Die verschiedensten Umstände müssen berücksichtigt werden, um fehlerhafte Schlüsse zu vermeiden. Die meisten Angaben über angeblich vermehrte oder verminderte Kalkausfuhr bei bestimmten Krankheiten sind daher, wie Neumeister (40) mit

Recht hervorhebt, unzuverlässig und für unsere Frage, ob unter bestimmten Verhältnissen eine von Knochenzerstörungen unabhängige Kalküberladung des Blutes durch irgend eine Stoffwechselkrankheit zu stande kommen kann, wertlos. Die vermehrte Kalkausscheidung beim Diabetes beruht auf der stärkeren Flüssigkeitszufuhr und vermehrten Nahrungszufuhr. Eine tatsächliche Vermehrung der Kalkausfuhr durch Resorption der Knochensubstanz muss nach den Untersuchungen von Hoppe-Seyler (18) und v. Noorden (41) bei länger dauernder Körperruhe angenommen werden.

Auf eine solche grob nicht nachweisbare Zerstörung des Knochengewebes hat man auch die kalkablagernde Wirkung bestimmter Gifte, besonders der Hg-Verbindungen, zurückzuführen versucht. Indessen hat v. Kóssa (26) experimentell gezeigt, dass eine nachweisbare Verminderung der Mineralbestandteile der Knochen bei den in Betracht kommenden Vergiftungen nicht eintritt. Auch der Kalkgehalt des Blutes ist in keiner Weise erhöht. Dagegen ist der Kalkgehalt des Harns stark vermindert, so dass v. Kóssa zu dem berechtigten Schluss kommt: Die Kalkablagerungen in der Niere vergifteter Tiere sind durch Retention der physiologischen im Blut enthaltenen Kalkmengen in den Nierenepithelien zu stande gekommen. Diese Retention ist die Folge einer durch das Gift hervorgerufenen schweren Schädigung der Nierenepithelien.

Damit gelangen wir zu dem Kapitel der rein örtlichen Kalkablagerungen. Hier spielt eine Kalküberladung des Blutes keine Rolle. Vielmehr handelt es sich hier um die Bildung bestimmter Eiweisskörper, welche eine besondere Affinität zum Kalk besitzen und dessen reichliche Ablagerungen bedingen müssen. Solche Eiweissformationen mit erhöhter Affinität zum Kalke sind uns aus dem Gebiete der Blut- und Milchgerinnung bekannt. Die Bildung des kalkhaltigen Fibrin und Kasein kommt durch einen fermentativen Gerinnungsakt zu stande. Die Mehrzahl der organischen Substanzen, in denen wir Kalkablagerungen auftreten sehen, sind auch die Folge eines derartigen Zersetzungs- oder Umsetzungsvorganges, die Koagulationsnekrose der Nierenepithelien, der Leberepithelien, die Verkäsung des tuberkulösen und syphilitischen Granulationsgewebes, das Absterben des Eiters, die Thrombose, die Exsudatbildungen seröser Häute, alles Prozesse, bei denen Fibrinausscheidung eine wichtige Rolle mitzuspielen pflegt. Da aber das gewöhnliche Fibrin keinen sichtbaren Kalk enthält, so muss bei der Verkalkung eine erhöhte Affinität der gebildeten organischen Substanz infolge allmählicher Änderung der physikalisch-chemischen Struktur

eingetreten sein. Eine solche Änderung ist nicht undenkbar, da solche Verkalkungen erst im Laufe der Zeit nach Verdichtung der gebildeten organischen Substanz einzutreten pflegen. Dabei spielt der Kalkgehalt des Blutes selbstverständlich eine grosse Rolle. Bei Kaninchen, deren Blut viel mehr Kalk enthielt als das des Menschen, des Hundes, des Huhnes, treten Verkalkungen regelmässig auf, selbst unter Verhältnissen, wo sie beim Menschen und den genannten anderen Tieren auszubleiben pflegen oder selten sind. Andererseits finden sich beim Menschen die Verkalkungen besonders im höheren Alter, in welchem die Kalkausfuhr verringert sein soll, das Blut also wohl reicher an Kalk ist (Hirschberg).

Die nahen Beziehungen, welche das Hyalin und Kolloid zum Fibrin besitzt, lässt es verständlich erscheinen, wenn nicht nur die durch Koagulationsnekrose oder einfache Gerinnung entstandenen fibrinös-hyalinen Massen, sondern auch die kolloid degenerierten Epithelien oder die hyalin degenerierten faserigen Zwischengewebe den Kalk mit Leichtigkeit aufnehmen.

Auch werden wir uns nicht wundern, wenn diejenigen Substanzen, welche dem Knochensystem nahe stehen, nämlich die Knorpelgrundsubstanz, das elastische Gewebe, die Grenzhäute der Drüsen- und Blutgefässe, wie zum Teil schon physiologisch so auch pathologisch zur Verkalkung neigen. Wahrscheinlich besitzen diese Gewebe an und für sich eine stärkere Affinität zum Kalk und binden denselben auch, nur in einer nicht wahrnehmbaren Form. Wird aber die Vitalität dieser Gewebe durch das Alter oder durch andere Schädlichkeiten herabgesetzt, so findet keine genügende Verarbeitung des Kalkes, eine Kalkinfiltration, statt. Nicht ausgeschlossen ist, dass abnorm hohe und abnorm lange dauernde Kalkzufuhr zu diesen Geweben ihre Kraft endlich erschöpft und so auch bei der sogenannten Kalkmetastase die Verkalkung des elastischen Gewebes, z. B. der Gefässe und der Lungen, eine direkte Folge der Kalkübersättigung ist. Solche Kalkübersättigung kommt z. B. im Harne, in der Marksubstanz der Niere infolge der dort stattfindenden Wasserresorption aus dem Harne im höheren Alter fast regelmässig zu stande und findet in der Verkalkung der Tunicae propriae, der Kapillarwände, der Epithelien und etwaiger Zylinder seinen Ausdruck. In anderen Fällen trifft vielleicht Vermehrung des Blutkalkgehaltes und Schwächung der Gewebe zusammen, wie z. B. bei der Verkalkung der elastischen Fasern bei Herzfehlern und Stauungslungen.

Dass Kalkablagerungen durch Freiwerden chemischer Affinitäten

zu stande kommen, das beweist am besten die Bildung der Kalkseifen bei der Fettgewebsnekrose.

Jedenfalls können wir unsere heutigen Kenntnisse über die Verkalkungen dahin zusammenfassen, dass in erster Linie die Bildung einer zum Kalk erhöhte Affinität besitzenden organischen Substanz (Fibrin, Hyalin, Kolloid) oder eine Ernährungsstörung der dem Knochensystem nahestehenden Knorpel- und elastischen Gewebssubstanz für das Zustandekommen der Inkrustation notwendig ist, dass die letztere aber von der Höhe des Kalkgehaltes des Blutes und der Säfte sowie von der Strömungsgeschwindigkeit der letzteren wesentlich abhängig ist, und dass nur in seltenen Fällen die Kalküberladung des Blutes allein an den Ausfuhrorten des Kalkes oder dem eigentlichen dem Knochensystem nahestehenden Stützgewebe eine Kalkablagerung hervorruft. Mit dieser Auffassung steht die von den verschiedensten Autoren in neuerer Zeit besonders von Gierke beobachtete Tatsache des räumlichen Zusammenfallens von gewissen Verkalkungen mit Eisenablagerungen in bester Übereinstimmung. Weber und Gierke fanden sogar, dass gewisse durch Protoplasmanekrose hervorgerufene Eiweissformationen (abgestorbene Ganglienzellen, Nierenepithelzylinder), die gewöhnlich Verkalkung und Eisenreaktion zeigen, gelegentlich nur die letztere aufweisen, so dass man daran denken muss, dass je nach der Art der bei der Nekrose gebildeten Gerinnnungsprodukte bald die Affinität zum Eisen, bald die zum Kalk, bald diejenige zu beiden erhöht ist.

---

4. Die regressiven Veränderungen des elastischen Gewebes.

Von

L. Jores, Bonn.

Literatur.

1. Balzer, Recherches sur les caractères anatomiques du Xanthélasma. Archives de physiol. 1884. Série III. Tome IV.
2. Beer, M., Untersuchungen über die histologischen Veränderungen der Haut bei akuten Exanthemen. Dermatol. Zeitschr. Bd. 7.
3. Bodin, Pseudoxanthome élastique. Ann. de Dermat. 1900.
4. Colombini, P., Klinische und histologische Untersuchungen über einen Fall von Atrophia idiopathica. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 28. 1899.
5. Darier, Pseudoxanthoma elasticum. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 23.
6. Davidoff, Zur Frage der Veränderungen des elastischen Gewebes des Uterus bei Spontanrupturen intra partum et graviditatem. (Russisch.) Inaug.-Dissert. Petersburg 1895.
7. Davidsohn, C., Fragmentation der elastischen Fasern. Virchows Archiv. Bd. 160.
8. Delbanco, E., Zur Pathologie des elastischen Gewebes. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 35. 1902.
9. Dmitrijeff, A., Die Veränderungen des elastischen Gewebes der Arterienwände bei Arteriosklerose. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 22.
10. Dübendorfer, E., Über Pseudoxanthoma elasticum. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 64.
11. Eberhardt, A., Über den sogenannten körnigen Zerfall und Querzerfall der elastischen Fasern und Platten. Inaug.-Dissert. Dorpat 1892.
12. Eppinger, H., Pathogenesis (Histogenesis und Ätiologie) der Aneurysmen einschliesslich des Aneurysma equi verminosum. Langenbecks Arch. Bd. 35.
13. Ernst, Isolierte Verkalkung der Membrana elastica interna. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. IV.
14. Fabris, A., Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Aneurysmen. Virchows Arch. Bd. 165. Heft 3.
15. Federmann, A., Tuberkulose und Syphilis des Hodens in bezug auf das Verhalten des elastischen Gewebes. Virchows Arch. Bd. 165.

16. Fischer, B., Über Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen, mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefässwand. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 27.
17. Fuchs, Zur Anatomie der Pinguecula. Gräfes Arch. f. Ophthalm. 1891. Bd. 37.
18. Gassmann, A., Fünf Fälle von Naevi cystepitheliomatosi disseminati. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 58.
19. Guttentag, A., Über das Verhalten der elastischen Fasern in Hautnarben und bei Destruktionsprozessen der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 27.
20. v. Hansemann, D., Die mikroskopische Diagnose bösartiger Geschwülste. 2. Aufl. Berlin 1902.
20a. Hansen, F., Über Bildung und Rückbildung elastischer Fasern. Virchows Arch. Bd. 187.
21. Helmstädter, Du mode de la formation des anévrysmes spontanés. Inaug.-Diss. Strassburg 1873.
22. Hektoen, L., Notes on the absorption and incrustation of elastic fibres in giant cells. Journ. of Medical Research. Vol. VII. 1902.
23. Heuss, E., Beitrag zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 32.
24. Hilbert, P., Über das Vorkommen von Rupturen der elastischen Innenhaut an den Gefässen Gesunder und Herzkranker. Virchows Arch. Bd. 142.
25. Himmel, J. M., Zur Kenntnis der senilen Degeneration der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 64.
26. Huber, A., Über Atrophia idiopathica diffusa progressiva cutis im Gegensatz zur senilen Atrophie der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 52.
27. Jadassohn, Über eine eigenartige Form von „Atrophia maculosa cutis". Verhandl. d. deutsch. dermatol. Gesellsch. Bd. 8. 1901.
28. Inouye, T., Über das Verhalten des elastischen Gewebes bei Magencarcinom. Virchows Arch. Bd. 169.
29. Jores, L., Über Erkrankungen der Arterien der Struma. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 21.
30. Derselbe, Zur Kenntnis der Regeneration und Neubildung des elastischen Gewebes. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 27. S. 387.
31. Derselbe, Wesen und Entwickelung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903. S. 74 und 76.
32. Juliusberg, F., Über „kolloide Degeneration" der Haut speziell im Granulations- und Narbengewebe. Arch. f. Dermat. und Syphilis. Bd. 61. 1902.
33. Iwanoff, N., Über das elastische Gewebe des Uterus während der Gravidität. Virchows Arch. Bd. 169.
34. Katsurada, F., Zur Kenntnis der regressiven Veränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 31. 1902.
35. Koester, K., Über die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesarteriitis. Sitzungsber. d. niederrh. Ges. 1875.
36. Derselbe, Über Endarteriitis und Arteriitis. Sitzungsber. d. niederrh. Ges. 1875.
37. Kockel, R., Über Kalkinkrustation des Lungengewebes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64. 1899.
38. Krafft, Über die Entstehung der wahren Aneurysmen. Inaug.-Dissert. Bonn 1877.
39. Kreibich, K., Histologie des Pemphigus der Haut und Schleimhaut. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 50.
40. Kromayer, E., Elastische Fasern, ihre Regeneration und Widerstandsfähigkeit in der Hautnarbe. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 19.
41. Derselbe, Die Parenchymhaut und ihre Erkrankungen. Arch. f. Entwickelungsmechanik d. Organismen. Bd. 8. 1899. S. 321.

42. Krösing, R., und K. Passarge, Schwund und Regeneration des elastischen Gewebes der Haut unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 19. Ergänzungsheft.
43. Krzystalowicz, F., Inwieweit vermögen alle bisher angegebenen spezifischen Färbungen des Elastins auch Elacin zu färben? Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 30.
44. Lewinberg, P., Beiträge zur Kenntnis des elastischen Gewebes. Inaug.-Dissert. Zürich 1898.
45. Luithlen, F., Pemphigus vulgaris und vegetans mit besonderer Berücksichtigung der Blasenbildung und der elastischen Fasern. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 40. 1897.
46. Malkoff, G. M., Über die Bedeutung der traumatischen Verletzungen von Arterien (Quetschung, Dehnung) für die Entwickelung der wahren Aneurysmen und der Arteriosklerose. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 25.
47. Manchot, C., Über die Entstehung der wahren Aneurysmen. Virchows Arch. Bd. 121.
48. Marini, Sopra un caso di Splenomegalia con cirrosi epatica. Arch. per le scienze mediche. Vol. XXVI.
49. Matusewicz, J., Isolierte Verkalkung der Elastica interna bei Arteriosklerose. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 31.
50. Meffert, Über das Verhalten des elastischen Gewebes bei experimenteller Behandlung mit Körperflüssigkeiten. Inaug.-Dissert. Bonn 1903.
51. Meissner, P., Über elastische Fasern in gesunder und kranker Haut. Dermatol. Zeitschr. Bd. 3. 1896.
52. Melnikow-Raswedenkow, N., Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und pathologisch veränderten Organen. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 26.
53. du Mesnil de Rochemont, Über das Verhalten der elastischen Fasern bei pathologischen Zuständen der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Jahrg. 25. 1893.
54. Obermüller, K., Untersuchungen über das elastische Gewebe der Scheide. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 27.
55. Offergeld, H., Über die Degeneration der elastischen Fasern bei Entzündungen. Inaug.-Dissert. Bonn 1902.
56. Orbant, Zur Frage der Altersveränderungen der Haut. Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1896.
57. Orth, Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. III. S. 115.
58. Pelagatti, M., Über das Verhalten der im Lupusgewebe eingeschlossenen Gebilde. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 32.
59. Derselbe, Einige Worte als Entgegnung an Herrn Dr. Delbanco in betreff der sogenannten Zelleinschlüsse. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 35.
60. Pick, L., Über das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. Nr. 283.
61. Pick, W., Über das Epithelioma adenoides cysticum und seine Beziehungen zum Adenom der Talgdrüsen. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 58.
62. Ponfick, Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. deutsch. patholog. Gesellsch. III. S. 117.
63. Poroschin, Zur Ätiologie der spontanen Uterusruptur während Schwangerschaft und Geburt. Zentralbl. f. Gynäk. 1898.
64. Ramon y Cajal, Histologische Studien über die epithelialen Geschwülste. Revista trimestral micrografica. Bd. 1. 1896. Referat in den Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 23.
65. v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie. S. 84.

66. Reich, F., Über Arteriosclerosis nodosa mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der elastischen Elemente der Gefässwand. Inaug.-Dissert. Königsberg 1896.
67. Reizenstein, A., Über die Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 18.
68. Rona, P., Über das Verhalten der elastischen Fasern in Riesenzellen. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 27.
69. Sack, A., Über Ulerythema sycosiforme. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 13.
70. Sawada, K., Über Zerstörung und Neubildung des elastischen Gewebes in der Lunge bei verschiedenen Erkrankungen. Virchows Arch. Bd. 169.
71. Schmaus, H., Über das Verhalten der elastischen Fasern in tuberkulösen Lungenherden. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. XIII. 1895.
72. Schmidt, M. B., Über die Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Virchows Arch. Bd. 125.
73. Schoonheid, P. H., Zur Histopathologie des Lupus erythematodes und der elastischen Fasern. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 54.
74. Schulmann, T., Untersuchungen über die Struktur des elastischen Gewebes der gesunden und der kranken Arterienwand. Inaug.-Dissert. Dorpat 1892.
75. Schulz, F., Über das Verhalten der elastischen Fasern in der normalen und pathologisch veränderten Haut. Inaug.-Dissert. Bonn 1898.
76. Soffianti, J., Contribution à l'étude du tissu élastique dans les néoplasies fibreuses de la Peau. Archives de méd. expériment. Vol. V.
77. Sprecher, F., Sui cosidetti corpi inclusi della cellula gigante del tubercolo. Archivio per le scienze mediche. Vol. XXVI.
78. Saudakewitsch, J., Riesenzellen und elastische Fasern. Virchows Archiv. Bd. 115.
79. v. Tannenhain, E. G., Zur Kenntnis des Pseudoxanthoma elasticum (Darier). Wien. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 42.
80. Thoma, R., Das elastische Gewebe der Arterienwand und seine Veränderungen bei Sklerose und Aneurysmabildungen. Festschr. z. Feier d. 50 jähr. Bestehens der mediz. Gesellsch. zu Magdeburg 1898.
81. Troisier, E., et P. Menetrier, Histologie des Vergetures. Archives de méd. experiment. Vol. I. 1889.
82. Unna, P. G., Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Orths Lehrbuch d. spez. path. Anat. Berlin 1894.
83. Derselbe, Basophiles Kollagen, Kollastin und Kollacin. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 19.
84. Unna, P. G., Elastin und Elacin. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 19.
85. Virchow, R., Über elastische Fasern und deren Veränderungen. Virchows Arch. Bd. 115.
86. Watanabe, Versuche über die Wirkung in die Trachea eingeführter Tuberkelbacillen auf die Lunge von Kaninchen. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 31.
87. Wechsberg, F., Beitrag zur Lehre von der primären Einwirkung des Tuberkelbacillus. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 29.
88. Weiszmann und Neumann, Über die Veränderungen der elastischen Fasern infolge von Arteriosklerose. Allgem. Wiener med. Zeitg. 1890.
89. Williams, H., Concerning the new formation of elastic fibres, especially in the stroma of carcinomata. Contributions to the science of medicine. Baltimore 1900.
90. Woltke, W., Beiträge zur Kenntnis des elastischen Gewebes in der Gebärmutter und im Eierstock. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 27.
91. Zieler, K., Über gewebliche Einschlüsse in Plattenepithelkrebsen, vornehmlich der Haut, nebst Bemerkungen über das Krebsgerüst. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 62.

92. Zwingmann, A., Das elastische Gewebe der Aortenwand und seine Veränderungen bei Sklerose und Aneurysma. Inaug.-Dissert. Dorpat 1891.
93. Znurdeeg, D., Über Verlauf und Entstehung eines Aneurysma Aortae. Inaug.-Dissert. Bonn 1883.

In den folgenden Darlegungen beabsichtige ich einen Überblick zu geben über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von den regressiven Veränderungen des elastischen Gewebes. In dem Bestreben Gleichartiges zusammenzustellen und Verschiedenartiges zu trennen, wurde ich dazu geführt, verschiedene Gruppen von Degenerationen der elastischen Fasern aufzustellen, die man bisher noch nicht oder wenigstens nicht in dieser Schärfe unterschieden hat. Ich bin mir dabei wohl bewusst, dass diese Gruppierung keine definitive sein wird. Bei den stets sich mehrenden Einzelbeobachtungen auf diesem Gebiet und bei dem geringen Einblick, den wir heute in das Wesen physiologischer und pathologischer Vorgänge am elastischen Bindegewebe tun können, wird man in der von mir vorgenommenen Klassifizierung nichts anderes erblicken dürfen, als die zur Zeit best mögliche Sichtung der zahlreichen, verstreuten Beobachtungen.

Zerreissung.

Wir erfahren in der Literatur zuerst von Zerreissungen elastischer Fasern bei den auf die Genese der Aneurysmen bezüglichen Untersuchungen: v. Recklinghausen (65) fand in frischen, miliaren Aneurysmen deutliche Sprünge in der Media und hat durch seine Schüler Helmstädter (21) und Manchot (47) die Theorie näher begründet, dass eine Ruptur der elastischen Fasern die Grundbedingung der Entwickelung der Aneurysmen sei. Auf der Grundlage zahlreicher und sorgfältiger Beobachtungen wurde diese Anffassung auch von Eppinger (12) begründet und weiter entwickelt.

Die genannten Autoren erblickten in der scharfen Unterbrechung elastischer Lamellen schon hinreichende morphologische Kriterien für das Bestehen einer mechanisch bedingten Ruptur und selbst da, wo entzündliche Prozesse in der Gefässwand als Veranlassung der Zerreissungen elastischer Lamellen angenommen werden, wie bei der von Eppinger aufgestellten Form der „parasitären Aneurysmen", wird die Zerreissung selbst doch auf hinzutretende mechanische Ursachen zurückgeführt.

Die histologischen Bilder, welche der genannten Theorie über die Pathogenese der Aneurysmen zu grunde liegen, sind in neuerer Zeit

am eingehendsten von Manchot beschrieben worden auf Grund von Untersuchungen, bei denen er eine von ihm ausgebildete Methode zur Färbung des elastischen Gewebes zur Anwendung brachte. Wir können Manchots Ausführungen zunächst folgen, um die Streitfrage, welche bezüglich der Auffassung der als Rupturen und Narben der Gefässwand gedeuteten Veränderungen besteht, zu erörtern.

Es handelt sich bekanntlich um jene Stellen in der Wandung aneurysmatischer Arterien, in denen die elastischen Fasern jäh aufhören und Bindegewebe an Stelle der normalen Elemente der mittleren Gefässhaut getreten ist. Koester (35, 36) und seine Schüler Krafft (38) und Zuurdeeg (93) haben dieselben Herde als entzündliche Prozesse, Mesarteriitis, gedeutet, durch welche die Bestandteile der Media, Muskulatur sowohl wie elastische Fasern zerstört werden. Dieser Auffassung tritt Manchot entgegen, indem er geltend macht, dass er in seinen Fällen junger Aneurysmen sowohl eine dem Mediaherd entsprechende Endarteriitis als auch entzündliche Veränderungen der Adventitia vermisst habe. Diese Prozesse seien aber nach der Theorie Koesters als Begleiterscheinungen eines mesarteriitischen Herdes zu erwarten. Ferner führt Manchot an, dass die scharfe Begrenzung der Defekte, die mehr oder weniger deutliche Korrespondenz der einander gegenüber stehenden Ränder für die Entstehung des Defektes infolge mechanischer Zerreissung spreche. In der Umgebung des Herdes sind weiterhin nach Manchot deutlich rupturierte Fasern zu sehen, deren Rissenden zusammengeschnurrt oder peitschenartig umgekrempelt, noch die Folgen der Zerreissung zeigen sollen. Es deute dieser Befund darauf hin, dass bei der Zerreissung die aufs äusserste gespannten Fasern zurückschnurrten. Manchot fand übrigens auch unabhängig von jenen narbigen Herden Risse und Sprünge in einzelnen elastischen Lamellen innerhalb des sonst unveränderten Mediagewebes.

Thoma (80) und seine Schüler Zwingemann (92), Schulmann (74), Eberhardt (11) haben sich im wesentlichen der Deutung Manchots angeschlossen. Aber Thoma findet das Auftreten solcher durch vorwiegende oder ausschliessliche Zerreissung des elastischen Gewebes entstandenen Herde nicht auf die Aneurysmen beschränkt, sondern nimmt ihr Vorkommen und ihre pathogenetische Bedeutung auch für die Arteriosklerose in Anspruch. Den Schilderungen Thomas zufolge hat man in der Media der Aorta zunächst Lücken zu unterscheiden, welche physiologisch sind. Es sind dies Lücken, welche für den Durchtritt der Ernährungsgefässe und des diese begleitenden adventitiellen Bindegewebes bestimmt sind. Diese Lücken unterscheidet Thoma von den Zerreissungen da-

durch, dass am Rande der Lücken die Grundlamellen in Züge elastischer Fasern sich auflösen, welche bogenförmig die Lücken umkreisen. Auch die Zerreissungen, welche in der sklerotischen Aortenwand angetroffen werden, erfolgen nach Thoma nicht selten in der Verlängerung der gefässhaltigen Bindegewebszüge, welche durch diese Gefässtore in die Aortenwand eindringen. Doch kommen sie auch in räumlicher Trennung von letzteren vor. Thoma unterscheidet bezüglich des mikroskopisch kleinen Zerreissungsherdes zwei Formen. In dem einen Teil der Fälle nämlich betrifft die Zerreissung eine Mehrzahl unmittelbar benachbarter Grundlamellen nebst den zugehörigen Fasernetzen. In anderen Fällen handelt es sich um eine Zerreissung einzelner Grundlamellen.

Die Herde, welche der ersten Form entsprechen, sind die von Koester als Mesarteriitis gedeuteten Flecke. Die Histogenese dieser Herde stellt Thoma sich in der Weise vor, dass nach der Zerreissung mehrerer unmittelbar benachbarter Grundlamellen und der dazwischen liegenden Fasernetze ein Auseinanderweichen der Aortenwand eintritt. Dies ist mit mannigfachen für die Zerreissung charakteristischen Verwerfungen der elastischen Elemente verbunden, wie hakenförmige Umbiegung und Einrollung der Rissenden, sowie Absprengung kleiner Bruchstücke. „Wie es scheint", heisst es weiter (S. 28), werden gleichzeitig auch die muskulösen und bindegewebigen Elemente der Aortenwand in derselben Ausdehnung wie die elastischen Fasern zerrissen, doch wäre es auch denkbar, dass die Muskulatur und das Bindegewebe im Gebiete der Zerreissung der elastischen Elemente gelegentlich der Zerreissung entgeht. Jedenfalls findet man im Gebiete der Risse in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Narbengewebe und nur einmal ist es mir gelungen, in einer solchen Risstelle eine feinkörnige, spärliche Leukocyten führende Masse nachzuweisen, welche als ein durch die Härtungsflüssigkeit zur Gerinnung gebrachtes Exsudat aufzufassen war".

Bei der zweiten Form der Zerreissung, bei welcher nur einzelne elastische Lamellen beteiligt sind, pflegt, nach Thomas Darlegungen, das zwischen den Lamellen gelegene Muskelgewebe an der Zerreissung nicht teilzunehmen, wohl aber soll es der hyalinen Degeneration und Atrophie unterliegen, wobei dann zugleich die Grundlamellen sehr dicht aneinander gedrängt werden.

Von Manchot waren, ebenso wie früher von Eppinger, Risse in der Membrana elastica interna einiger Anenrysmen beschrieben worden. Thoma macht darauf aufmerksam, dass auch das Vorkommen

dieser Veränderung nicht auf die Aneurysmenbildung beschränkt ist. Hilbert (24), welcher das Vorkommen von Einrissen der Elastica interna in den Gefässen Herzkranker vermutete, fand solche nicht nur bei Herzkranken, sondern auch bei Personen mit gesundem Gefässsystem. Hilbert sah hierbei Unterbrechungen der Elastica interna, welche er als echte Rupturen anspricht. Wo zwei Blätter der Lamina elastica interna vorhanden waren, lagen die Unterbrechungen meist in der äusseren Lamelle. Thoma und Schulmann haben solche Unterbrechungen der elastischen inneren Lamelle noch genauer festgestellt durch geometrische Rekonstruktionen von Serienschnitten. In solchen rekonstruierten Bildern erscheint die elastische Membran als eine Anzahl von Feldern, welche durch breite Spalten geschieden werden. Schulmann hat die Frage geprüft, ob diese Einrisse, deren ausserordentlich häufiges Auftreten er feststellen konnte, nicht Kunstprodukte sein könnten. Er kam in dieser Hinsicht zu dem Resultat, dass mechanische Läsionen, durch die Technik der Präparation, bedingt auf das Zustandekommen der besprochenen Risse keinen Einfluss haben können. Weiter liegt der Gedanke nahe, dass es sich um physiologische Erscheinungen an der Elastica interna handeln könne. Doch auch dieses lässt sich nach Thomas Meinung nicht ganz korrekt beantworten. Thoma meint, dass vielleicht die Totenstarre die Risse verschulden könne, zumal sie an Gefässen der unteren Extremität am häufigsten angetroffen würden, also an Gliedern, an denen das Wartepersonal Gradstreckungen vorzunehmen pflege. Damit will Thoma indessen nicht ausschliessen, dass ein Teil der erwähnten Einrisse auch pathologischer Natur seien, wie denn auch Hilbert angibt, dass sie bei Individuen mit Insuffizienz der Aortenklappen zahlreicher anzutreffen seien.

Es fragt sich nun, ob die Deutung, welche die genannten Autoren den von ihnen als Zerreissungen des elastischen Gewebes beschriebenen Veränderungen in der Gefässwand gegeben haben, als einwandsfrei und sichergestellt angesehen werden kann. Es würde die Bejahung dieser Frage nicht nur von Interesse sein, in bezug auf die allgemeine Pathologie des elastischen Gewebes, sondern auch mit Bezug auf die Pathologie des Gefässsystems. Denn Recklinghausen, Helmstädter, Eppinger, Manchot gründen auf die Tatsache des Vorkommens solcher Zerreissungen in der Gefässwand die Ansicht von der traumatischen Entstehung der Aneurysmen. Thoma erkennt zwar das Trauma als Ursache der Zerreissungen elastischen Gewebes in der Gefässwand nicht an, aber er sieht in den genannten Veränderungen Folgen erhöhten Blutdruckes und während er ihre direkten und aus-

schliesslichen Beziehungen zum Aneurysma leugnet, sieht er in ihnen eine Ursache der Arteriosklerose.

Nun hat schon Dmitrijeff (9) Zweifel darüber geäussert, ob der von Thoma aufgestellte Satz, dass die mesarteriitischen Flecke Koesters nichts weiter seien als die Folgen der Zerreissung elastischer Fasern zu recht bestehen und ob nicht ein Teil dieser Flecke als entzündliche Wucherung aufzufassen sei. Auch ich (30, 31) habe mich ebenso wie B. Fischer (16) gegen diese Thomasche Auffassung gewandt. Ich stützte mich hierbei auf die Tatsache, dass die elastischen Fasern ausserordentlich leicht bei Entzündungsvorgängen zu grunde gehen. Wie die Erfahrung lehrt, sind es nicht nur exsudative Vorgänge, welche das elastische Gewebe schnell und leicht schädigen, sondern auch gerade proliferierende Prozesse. Andererseits lehren, wie ich zeigen konnte, Versuche, dass bei experimentell erzeugter traumatischer Verletzung der Gefässwand eine sehr ausgiebige Regeneration des elastischen Gewebes eintritt, so dass den mesarteriitischen Flecken analoge Bilder gar nicht entstehen. Ferner kann man sich, wie ich ebenfalls bei anderer Gelegenheit schon hervorgehoben habe, auf die sehr lehrreichen Versuche von Katsurada (34) beziehen. Letzterer hat die Folgen mechanischer Einwirkung auf elastische Fasern experimentell geprüft, indem er die Haut von Tieren mit der Pinzette quetschte und nach Ablauf verschiedener Zeiträume untersuchte. Es stellte sich heraus, dass dabei direkte Veränderungen, speziell Zerreissung der elastischen Fasern nicht vorkommen, es sei denn, dass auch makroskopisch erkennbare Kontinuitätstrennungen der anderen Gewebsarten hervorgerufen worden waren. Dagegen verursachten die an die Verletzung sich anschliessenden Entzündungsvorgänge ausgedehnten Schwund der elastischen Fasern. Tatsächlich ist ja auch in den in Rede stehenden Herden der Media, von der einzigen Beobachtung Thomas abgesehen, niemals ein Stadium der frischen Zerreissung beobachtet worden, der Schwund der elastischen Fasern trifft in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit dem Vorhandensein eines mehr oder weniger zellreichen Bindegewebes zusammen. Auch die Erscheinungen, die man an den angeblichen Rissenden der elastischen Fasern gesehen hat, haben keine unbedingte Beweiskraft. B. Fischer, dem die analogen Bilder bei den Phlebektasien vorgelegen haben, betont, dass die Umkrempelung und Aufrollung der elastischen Fasern an ihren Enden keineswegs einen Beweis für die mechanische Zerreissung darstelle, sondern auch dann vorkommt, wenn unzweifelhaft entzündlich gewuchertes Bindegewebe von der Adventitia her die Schicht der Gefässwand durchbricht.

Damit stimmt die Beobachtung von Fabris (14) überein, welcher bei den experimentell erzeugten Nekrosen der Gefässwand Degenerationen des elastischen Gewebes fand, welche den Zerreissungen gleich sahen.

Man sieht, dass alle Erfahrungen, welche man neuerdings über das Verhalten des elastischen Gewebes unter pathologischen Verhältnissen gewonnen hat, der Deutung der bindegewebigen Flecke als mesarteriitische Herde ausserordentlich günstig sind, während für das Entstehen derselben durch mechanische Zerreissung kaum beweiskräftige Gründe ins Feld geführt werden können. Für die bei der Arteriosklerose vorkommenden Herde muss man sich um so eher der Auffassung, als seien sie durch mechanische Einwirkung entstanden, widersetzen, als auch sonst alle Umstände dafür sprechen, dass die Vorgänge in der Media arteriosklerotischer Gefässe Gewebsproliferationen sind. Aber auch hinsichtlich der Aneurysmen kann ich einen Zweifel nicht unterdrücken, ob nicht ein Teil der als Narben gedeuteten Flecke einer anderen Erklärung bedarf. Indessen wäre hier noch eine Revision aller Umstände und Tatsachen wünschenswert.

Wie steht es nun mit der isolierten Zerreissung elastischer Lamellen, welche Manchot, Thoma und seine Schüler, sowie Hilbert annehmen? Ein Teil der oben angeführten Gründe spricht auch gegen diese Befunde resp. gegen die Deutung derselben, so die gefundene hohe Widerstandsfähigkeit der elastischen Fasern mechanischer Einwirkung gegenüber, und das Fehlen reaktiver Erscheinungen. Immerhin muss man gestehen, dass, wenn man die Erklärung als Zerreissung ablehnt, die wahre Bedeutung der nicht physiologischen Lücken in den elastischen Lamellen noch einer Aufklärung bedarf.

Zerreissung elastischer Fasern in anderen Geweben werden noch bei den Striae erwähnt und zwar zuerst von Troisier und Menetrier (81). Die Autoren fanden das elastische Gewebe in den Striae fleckweise vermindert, die elastischen Fasern wie zerrissen aussehend und ihre Enden aufgerollt. An den Grenzen der Stria-Narbe fanden Troisier und Menetrier eine Kondensation des elastischen Netzwerkes, welche von ihnen als Folge der Retraktion der zerrissenen elastischen Fasern gedeutet wird. Sollten dies nicht Regenerationserscheinungen sein? Passarge (42) nimmt eine Regeneration des elastischen Gewebes in den Striae an und fasst die feineren, in solchen Hautstellen gelegenen, elastischen Fasern als neugebildete auf. Im übrigen bestätigt Passarge im ganzen die Befunde von Troisier und Menetrier. Speziell fand auch er das Vorkommen von Lücken in den elastischen Fasern, welche er als Rupturen deutet und fügt hinzu, dass man zu den Faserenden

des einen Lückenrandes an dem anderen Lückenrande die zugehörigen Fortsetzungen aufzufinden vermöge.

Auch diesen Befunden muss entgegengehalten werden, dass die Unterbrechung der elastischen Fasern mit rupturähnlichem Aussehen nicht notwendig auf eine primäre, mechanisch bedingte Zerreissung dieser Gewebsart schliessen lässt. Man kann sogar als wahrscheinlich annehmen, dass der bei der Striabildung ablaufende Vernarbungsprozess die vorzüglichste Ursache der grossen Zerstörung elastischer Fasern bildet, welche man in den Striae findet. Eine primäre Zerreissung kann sehr wohl der Ausgangspunkt dieser produktiv-entzündlichen Wucherung sein, doch braucht die Zerreissung keineswegs die elastischen Elemente allein betroffen zu haben. Die Experimente von Katsurada sind auch hier wohl von grosser Bedeutung für die Auffassung der vermeintlichen mechanischen Rupturen elastischen Gewebes in den Striae. Ferner wäre auf die Beobachtung von Jadassohn (27) Gewicht zu legen. Derselbe hat das Verhalten der elastischen Fasern in den striaeartigen Flecken bei Atrophia maculosa cutis verfolgt. Er konnte zeigen, dass hierbei die Bildung der Flecke mit einer leichten, chronischen, zelligen Infiltration einhergeht und dass diese dem Schwund der elastischen Fasern vorausgeht, also als deren Ursache angesprochen werden muss.

Schwund.

Erscheinungsweise und Vorkommen.

Unter der Bezeichnung „Schwund" möchte ich die Erscheinung verstehen, dass die elastischen Fasern in sonst intaktem oder nur wenig verändertem Gewebe dort, wo sie physiologischerweise vorhanden sein sollten, fehlen. Sie erscheinen bei Anwendung der elektiven Färbungen wie ausgelöscht. Diese Veränderung kommt vorwiegend bei Entzündungsprozessen vor.

Es fragt sich nun aber, ob der Schwund der feineren Fasern ein wirkliches Zugrundegehen bedeutet. Viele der Beobachter, welche von dem Schwund der elastischen Elemente berichten, setzen die Identität der Erscheinung mit einem wirklichen Schwinden ohne lange Erörterung voraus. Indessen hat schon Passarge (42) nachweisen können, dass in den Lupusherden, in denen die elastischen Elemente scheinbar geschwunden waren, sich durch Behandlung mit Kalilauge elastische Fasern aufdecken liessen. Späterhin äussern sich die meisten Autoren dahin, dass die elastischen Fasern zunächst einen Verlust der Färbbarkeit er-

leiden, wobei zunächst noch einzelne Stellen körnig gefärbt erhalten bleiben. Später folgt dem Verlust der Färbbarkeit dann ein definitiver Schwund. (Unna, Katsurada, Offergeld u. a.)

Es ist auch noch hervorzuheben, dass der Schwund der elastischen Elemente in der geschilderten Weise die feineren Fasern betrifft. Die gröberen Fasern (Lamellen) dagegen zeigen vorwiegend zunächst eine Abteilung in Segmente, eine Erscheinung, die man vielleicht am besten mit dem Ausdruck „Querzerfall" (Passarge) bezeichnen kann. Die auftretenden Segmente haben meiner Erfahrung nach ganz gleiche Grösse, sind scharf begrenzt und homogen und besitzen volle Tingierbarkeit. Bei phlegmonöser, zelliger Infiltration der Cutis kann man oft an den gesamten Lamellen der letzteren die Erscheinung des Querzerfalles beobachten. Auch in den Randpartien junger Narben findet man die Erscheinung regelmässig. Führt die Art des pathologischen Prozesses zum schliesslichen Untergang der segmentierten Fasern, so beobachtet man auch an den Segmenten die Zeichen des Schwundes, sie verlieren ihre Färbbarkeit und gehen dann ganz zu Grunde.

Was nun das Vorkommen des Schwundes mit und ohne vorhergehenden Querzerfall anbelangt, so wird er bei Erythemen und Exanthemen vermisst (Passarge, Beer [2]), scheint aber schon in geringem Masse bei ödematöser Durchtränkung der Gewebe vorzukommen. Schulz (75) fand einen vollständigen Schwund der Fasern in der ödematösen Haut des Skrotums eines Nephritikers, der lange Zeit an Ödemen gelitten hatte. Auch in einem ödematösen Präputium fand er in den peripheren Partien der Haut die Fasern geschwunden, während sie in den zentralen Partien erhalten geblieben waren. Unna (81), der ebenfalls den Schwund des elastischen Gewebes in ödematösen Hautpartien konstatieren konnte, bemerkt, dass der Schwund um so mehr eintritt, je länger das Ödem dauert. Das feine, subpapillare Netzwerk erliegt, nach Unnas Angaben zuerst und vorwiegend der genannten Veränderung und kann in allen Fällen von Ödemen des Unterschenkels bei Nephritis oder Vitium cordis völlig verloren gegangen sein.

In zweiter Linie führen exsudativ entzündliche Prozesse zum Schwund des elastischen Gewebes. So hat Luithlen (45) festgestellt, dass beim Pemphigus die elastischen Fasern im Bereich der Ablösung des Rete vollkommen schwinden, dagegen sollen nach den Angaben des Verfassers bei Verbrennung, Variola und bei hämorrhagischen Prozessen die elastischen Fasern erhalten bleiben.

Indessen konnte der Befund Luithlens von Kreibich (39) nicht völlig bestätigt werden, indem letzterer die von Luithlen ge-

schilderte Schädigung der elastischen Fasern nicht deutlich nachweisen konnte.

Vielfach beobachtet ist die in Rede stehende Degeneration der elastischen Fasern bei eitrigen Prozessen. So weit bei diesen eine eitrige Einschmelzung des Gewebes überhaupt stattfindet, ist das Zugrundegehen elastischer Fasern nicht weiter ungewöhnlich. Aber auch ehe es zur eitrigen Einschmelzung kommt, kann man an den feineren Fasern die Erscheinungen des Schwundes wahrnehmen. Die gröberen Fasern verharren in dem Zustande des Querzerfalles lange Zeit, wie Passarge [meiner Erfahrung nach mit Recht] hervorgehoben hat.

Sawada (70) konnte bei Lungenentzündung einen Schwund des elastischen Gewebes mit Sicherheit nicht konstatieren. Andererseits fand Ponfick (62) bei gewissen Formen chronischer Hepatisation die elastischen Bestandteile der Alveolarsepten, abgesehen von schmalen, das Maschenwerk nur ganz schattenhaft andeutenden Resten, gänzlich unsichtbar. Ich habe mich von der Möglichkeit eines Schwundes elastischer Fasern in der Lunge überzeugen können bei Lungen, die von Stauung, Ödem und lobulärer Pneumonie befallen waren. Die starke Verminderung der elastischen Bestandteile war eklatant, indessen waren sie, wie genauere Untersuchung ergab, in dem Stadium der Nichttingierbarkeit.

Weit früher und intensiver, als bei exsudativen Prozessen, tritt der Schwund des elastischen Gewebes zutage bei allen denjenigen Entzündungsvorgängen, welche mit Gewebsneubildung einhergehen. So wurde schon von Du Mesnil de Rochemont (53) erwähnt, dass die elastischen Fasern bei chronischem Ekzem, sowie bei der Initialsklerose an denjenigen Stellen schwinden, an denen stärkere zellige Infiltration oder stärkere Perivasculitis sich zeigt. Sack (69) fand den Faserschwund in der zelligen Infiltration bei Ulerythema sycosiforme. Jadassohn (27) konnte zeigen, dass in den den Striae gravidarum ähnlichen Flecken bei Atrophia maculosa cutis der Prozess mit einer chronisch-entzündlichen zelligen Infiltration beginnt und dass in diesen Infiltrationsherden der Schwund des elastischen Gewebes eingeleitet wird, durch den die Flecken später zum grössten Teil ihr eigentümliches Aussehen erhalten. Dieser Befund und die Auffassung desselben ist später von Heuss (23) bestätigt worden, welcher besonders betont, dass bei der genannten Erkrankung der Schwund der elastischen Fasern ohne gleichzeitig eintretenden Untergang des kollagenen Bindegewebes vor sich geht. Auch die von Huber (26) beschriebene Degeneration des Gewebes bei Atrophia idiopathica diffusa progressiva cutis scheint mir von denselben Gesichts-

punkten aus betrachtet werden zu müssen, da auch bei diesem Prozess zellige Infiltrate vielfach vorhanden waren und die Zahl der elastischen Fasern in dem subpapillaren Teil des Corium besonders da, wo eine zellige Infiltration vorhanden war, bedeutend verringert von Huber angetroffen wurde. Die Fasern der Papillen werden als verdünnt und in körnigem Zerfall begriffen beschrieben.

Weiterhin zeigt sich nun auch, dass die nach Wunden und Verletzungen auftretende entzündliche Gewebsneubildung einen Schwund des elastischen Gewebes herbeiführt. Ein Teil des Unterganges elastischen Gewebes in den Narben ist durch diesen Umstand bedingt, wie wir nach den Untersuchungen von Katsurada jetzt anzunehmen berechtigt sind. Katsurada (34) fand, dass bei experimentell erzeugten Quetschungen die elastischen Fasern diesen mechanischen Läsionen gegenüber eine erhebliche Widerstandsfähigkeit besitzen, dass sie dagegen durch den an die Verletzung sich anschliessenden Entzündungsprozess schnell und in ausgedehntem Masse zum Schwund gebracht werden. Schon 6—24 Stunden nach der Quetschung konnte Katsurada ein herdweises Fehlen der elastischen Fasern nachweisen oder wenigstens eine abgeschwächte Tingierbarkeit derselben konstatieren. Fünf Tage nach der Quetschung waren im Bereich der entzündlichen Prozesse fast alle elastischen Fasern geschwunden.

In hervorragendem Masse findet weiterhin ein Schwund der elastischen Fasern statt bei Lupus. Die vielfachen Untersuchungen dieser Affektion haben übereinstimmend das Resultat ergeben, dass die elastischen Fasern im lupösen Granulationsgewebe sehr schnell und sehr vollständig zu Grunde gehen (Mesnil de Rochemont, Passarge, Unna, Guttentag, Lewinberg u. a.). Dieses schliesst zwar nicht aus, dass man Reste elastischer Fasern noch innerhalb des Lupusgewebes antreffen kann. Es soll von den Schicksalen dieser Reste später noch die Rede sein.

Auch bei tuberkulösen Prozessen in anderen Geweben und Organen hat sich eine grosse Empfindlichkeit des elastischen Gewebes gezeigt. Zunächst sei an den alten Befund erinnert, dass der Tuberkel frei von elastischem Gewebe ist und die elastischen Fasern des umgebenden Gewebes an der Peripherie des Tuberkels aufhören. Es hat zwar Schmaus (71) für die Tuberkel des Lungengewebes nachgewiesen, dass dies keineswegs immer der Fall ist, dass auch innerhalb der Tuberkel (und auch der miliaren Tuberkel) elastische Elemente in solcher Zahl erhalten bleiben können, dass man in ihrer Anordnung die Struktur des Lungengewebes wiederfindet.

Es ist von besonderem Interesse, dass Schmaus ein Zugrundegehen elastischer Fasern, besonders in solchen Herden der tuberkulös erkrankten Lungen fand, in denen eine Zellwucherung mehr diffus auftritt und durch das Vorhandensein kleiner Gefässe sich als Granulationsgewebe zu erkennen giebt. Es gilt dies namentlich von der tuberkulös veränderten Wand kleiner Bronchien und in den gewöhnlich als tuberkulöse Peribronchitis bezeichneten Herden. Schmaus fasst diesen Befund auch als ein Zeichen dafür auf, dass die elastischen Elemente gerade im Granulationsgewebe rasch verschwinden können.

Der Untergang elastischen Gewebes ist weiterhin besonders eingehend bei der Hodentuberkulose nachgewiesen worden. Nachdem schon Melnikow-Raswedenkow (52) das starke zu Grundegehen der elastischen Fasern bei der Hodentuberkulose erwähnt hat, und Orth (57) auf diese auffällige Erscheinung hingewiesen hatte, verdanken wir einem Schüler des Letzteren, Federmann (15), genauere Aufklärung. Das Ergebnis der Untersuchungen Federmanns ist folgendes: In Anfangsstadien der intrakanalikulären Hodentuberkulose ist in den kleinsten Herden, die nichts weiter als ausgedehnte mit Granulationsmassen gefüllte Kanälchen darstellen, in den meisten Fällen die ganze elastische Wand der Kanälchen bis auf einen kaum sichtbaren Rest geschwunden. Die wesentlichsten und vornehmsten Schädigungen der elastischen Fasern während des ganzen Verlaufes der Hodentuberkulose finden, wie Federmann hervorhebt, in diesen Anfangsstadien statt, während sich alle späteren Stadien mehr regressiver Natur, bedeutend indifferenter gegenüber dem elastischen Gewebe verhalten. Allerdings ist auch diejenige Form der Weiterentwickelung, welche Federmann unter dem Namen des zelligen Tuberkels begreift, worunter er auch die Wucherung zelligen Granulationsgewebes versteht, von deletärem Einfluss auf das elastische Gewebe. Um diese schädlichen Einflüsse geltend zu machen, genügt schon ein kurz dauerndes Granulationsstadium und die elastischen Fasern gehen um so sicherer zu grunde, je länger dieses Stadium dauert.

Federmann untersuchte ferner das Verhalten der elastischen Fasern bei der Hodensyphilis, und suchte das verschiedene Verhalten der elastischen Elemente in beiden Prozessen zu differential diagnostischen Zwecken zu verwerten. Ohne auf diesen letzten Punkt einzugehen, sei über das Verhalten der elastischen Fasern bei syphilitischen Prozessen des Hodens aus den Untersuchungen Federmanns folgendes hervorgehoben.

Bei der frischen interstitiellen Orchitis, bei welcher die interstitiellen Wucherungen die Samenkanälchen auseinanderdrängen, sind die elastischen

Fasern der Wand der letzteren zunächst noch ziemlich intakt. Wenn aber bei fortschreitendem Prozess die Infiltrationszellen beginnen in Wand und Lumen des Samenkanälchens vorzudringen, werden die elastischen Fasern der Wand stark netzartig auseinandergezogen. Sie wahren zunächst noch die Form und Anordnung, gehen aber schliesslich zu grunde. Bei der fibrösen Orchitis (Hodenschwiele) enthält das interstitielle Bindegewebe spärliche elastische Fasern, von denen es zweifelhaft ist, ob sie alte oder regenerativ neugebildete darstellen. Die Fasern der Kanälchenwand sind sicher erhalten, auch wenn die Kanälchen völlig obliteriert sind. In den Gummiknoten gehen die Fasern nur dann zu grunde, wenn der gummöse Herd erweicht oder vereitert.

Weitere Beispiele für die Tatsache, dass chronisch-entzündliche Gewebsproliferation zum Schwund der elastischen Fasern führt, finden sich in der Gefässwand. Hier haben Manchot (47), Dmitrijeff (9), Jores (30) auf den Untergang der elastischen Fasern in den mesarteriitischen Herden hingewiesen. B. Fischer (16) fand, dass bei der akuten Phlebitis durch starke Infiltration und Exsudation in die Lymphspalten der Gefässwand die elastischen Fasern zunächst auseinander gedrängt und dann zum grössten Teil zerstört werden. Die Auflösung der elastischen Elemente kann dabei eine diffuse oder fleckweise sein. In hochgradigen Fällen sah Fischer nur durch wenige körnige Reste elastischen Gewebes das Vorhandensein der Gefässtruktur angedeutet. Auch bei eiteriger Thrombophlebitis konnte Fischer Zerstörung elastischer Fasern beobachten. Hier ging die Zerstörung einher mit eiteriger Einschmelzung der Gefässwand.

Aus den Versuchen von Malkoff (46) und Fabris (14) geht hervor, dass auch in der Gefässwand die an Verletzung und Nekrose sich anschliessende reaktive Entzündung zum Schwund des elastischen Gewebes führt. Besonders eingehend sind die degenerativen Veränderungen des elastischen Gewebes in der Arbeit von Fabris berücksichtigt. In seinen Experimenten erzeugte letzterer eine Nekrose der Gefässwand. Es zeigte sich, dass diesem Prozess gegenüber die elastischen Fasern zunächst widerstandsfähig waren, dann gingen sie zu grunde unter Verlust von Färbbarkeit und mannigfach in der Form gestalteten, körnigen Zerfall.

Schliesslich sei auch noch erwähnt, dass Melnikow Raswedenkow (52) bei seinen Untersuchungen dem zerstörenden Einfluss entzündlicher Vorgänge auf das elastische Gewebe begegnet ist. Er fand in der Milz bei Leukämie und Pseudoleukämie einen Schwund des elastischen Gewebes, der besonders in der durch Entzündungsprozesse

gelockerten Kapsel zutage trat. Ebenso sah Melnikow einen Schwund elastischer Fasern in der peripheren entzündlichen Zone der Milzinfarkte, während in den nekrotischen Teilen selbst die elastischen Fasern erhalten waren.

Hier begegnen wir, wie schon mehrfach einer Erscheinung, die noch besonderer Betonung bedarf, dass im Gegensatz zu den exsudativen und proliferierenden Vorgängen die Nekrose das elastische Gewebe nicht oder nur wenig zu zerstören vermag. Diese Erscheinung fand Passarge bei der Hautnekrose und Gangrän. Melnikow Raswedenkow fand die elastischen Fasern innerhalb des nekrotischen Gewebes des Milzinfarktes und in den verkästen Partieen bei der Hodentuberkulose erhalten. Auch Federmanns Untersuchungen ergaben, dass die Verkäsung die elastischen Fasern so gut wie gar nicht schädigt. Je schneller und ausgedehnter es bei dem Prozess der Hodentuberkulose zu Verkäsungen kommt, um so mehr elastische Fasern bleiben erhalten. Erweicht dagegen die Verkäsung, so vermögen, wie Federmann fand, die elastischen Fasern diesem Prozess nicht zu widerstehen, sondern gehen rasch zu grunde.

Kehren wir zu den Erscheinungen des Schwundes elastischen Gewebes zurück, so wäre noch sein Vorkommen bei der Geschwulstbildung zu erwähnen. Die Geschwülste und vor allem die bösartigen Geschwülste erscheinen so häufig frei von elastischen Fasern, dass Melnikow-Raswedenkow dieses als die Regel hinstellte. Bald wurden aber nicht wenige Beobachtungen mitgeteilt, bei denen im Stroma reichlich elastisches Gewebe vorgefunden wurde, und andererseits findet man auch in Geschwülsten, die im allgemeinen eine an elastischen Fasern arme Grundsubstanz besitzen, erhaltene alte elastische Elemente, die dem Untergange getrotzt haben.

Indessen ist doch das Zugrundegehen elastischen Gewebes durch die Geschwulstwucherung im allgemeinen ein weitverbreiteter Vorgang. Da ist es denn auch von besonderem Interesse, dass es auch hier die Proliferation des Bindegewebes ist, welche an der Peripherie des wachsenden Geschwulstknotens die elastischen Elemente zum Schwund bringt. So berichtet Passarge (42), dass in der Übergangszone des Tumors zu dem ihn umgebenden Bindegewebe der Haut das elastische Gewebe zu grunde ginge. Allerdings fand er auch in den peripheren Tumorpartien noch zahlreiche feine Fasern und er glaubt, dass im ganzen der Untergang des elastischen Gewebes ein langsamer sei. Auch Kromayer (40) erwähnt das Zugrundegehen elastischer Fasern in der zelligen Infiltration des Geschwulststromas. In neuerer Zeit hat

Zieler (91) betont, dass die Infiltrationszone in der Peripherie der Hautkrebse der Ort ist, an welchem das elastische Gewebe zu grunde geht. Er fand, dass je schneller die Infiltrationszone vorrückt und von der Krebswucherung ersetzt wird, um so mehr elastisches Gewebe zu grunde geht oder je geringer die Randzone, um so besser die elastischen Fasern erhalten bleiben.

Ursachen.

Es fragt sich nun, wie der Schwund elastischen Gewebes bei den entzündlichen Prozessen zu erklären ist? Man hat hauptsächlich zwei Ursachen für das Zustandekommen des genannten Vorganges geltend gemacht, einmal mechanische Momente, vorwiegend Druck und dann chemische Einflüsse von seiten der Entzündungsprodukte. Schon Mesnil de Rochemont spricht sich dahin aus, dass chemische Einflüsse den Schwund der Fasern bedingen und fand mit dieser Ansicht bei Guttentag (19) und Schulz (75) Widerspruch. Namentlich letzterer hat ein reiches Material zusammengetragen und glaubt auf Grund desselben den Schwund des elastischen Gewebes bei entzündlichen und nicht entzündlichen Prozessen der Haut als Druckatrophie erklären zu können. Obermüller (54) fand bei Prolaps der Vagina die Fasern in demjenigen Teile der Scheidenschleimhaut geschwunden, der prolabiert war und spricht die lang dauernde Zerrung und Dehnung als die Ursache dieses Schwundes an. Aus ähnlichen Ursachen erklärt er sich den Befund, den er erheben konnte, dass an Stellen, an denen längere Zeit der Druck eines Pessars gewirkt hatte, die elastischen Fasern geschwunden waren.

Andererseits haben sich Meissner (51), Offergeld (55) und Heuss (23) dahin ausgesprochen, dass als Ursache des Schwundes wahrscheinlich die chemische Wirkung in Betracht käme. Federmann (15) möchte den chemischen Einflüssen neben den mechanischen eine Bedeutung zumessen. Nach Unna (82) sind es drei Dinge, welche den elastischen Fasern gefährlich werden: Überschwemmung mit alkalischen Gewebssäften, Wucherung der Bindegewebszellen und des kollagenen Gewebes.

Die Anhänger der Theorie von den chemischen Einflüssen sind zum Teil geneigt, gerade dem tuberkulösen Virus eine hervorragende deletäre Wirkung auf die elastischen Elemente zuzuerkennen und dadurch die Erscheinung zu erklären, dass bei tuberkulösen Prozessen ein Schwund des elastischen Gewebes so schnell und ausgiebig zu stande kommt. Diese Anschauung tritt schon bei Mesnil de Rochemont

hervor und wird späterhin vielfach geäussert. Auch Orth und Federmann haben auf die auffallende Zerstörung der elastischen Fasern im Hoden gerade bei der Tuberkulose hingewiesen. Sie haben diese Eigentümlichkeit zu einem differentialdiagnostischen Moment zwischen tuberkulösen und syphilitischen Prozessen verwertbar gemacht. Ferner scheinen die Beobachtungen von Wechsberg (87) für eine besondere Wirkung des tuberkulösen Virus zu sprechen. Bei experimentell erzeugter Embolie der Lungengefässe mit Tuberkelbacillen-Emulsion fand Wechsberg an den betroffenen Gefässen schon nach sechs Stunden einen beginnenden Schwund des elastischen Gewebes. Nach 48 Stunden war derselbe schon so stark, dass die elastischen Fasern in der Gefässwand partiell schon ganz geschwunden sein konnten, und auch die elastischen Elemente der Alveolarsepten beteiligten sich. Die Erklärung der Vorgänge von seiten Wechsbergs lautet dahin, dass der Tuberkelbacillus durch seine Giftwirkung primär eine Schädigung von Zellen und Zwischengewebe hervorrufe. Indessen ist, abgesehen davon, dass die Schlussfolgerungen Wechsbergs überhaupt nicht unbestritten geblieben sind [Watanabe (86)], bezüglich des Schwundes des elastischen Gewebes zu berücksichtigen, dass gleichzeitig mit dem letzteren auch geringe entzündliche Erscheinungen wie Leukocyteninfiltration von Wechsberg verzeichnet werden.

Die Ansicht, dass der Schwund elastischen Gewebes durch chemische Einflüsse verursacht wird, ist also die am weitesten verbreitete. Suchen wir uns die wesentlichsten Gründe hierfür, soweit sie nicht in vorstehendem schon berührt sind, festzulegen, so kommt wohl zunächst der Umstand in Betracht, dass man das Verhalten mechanischer Momente als Ursache des Schwundes im allgemeinen nicht zu erkennen vermag. Ferner fällt eine Erscheinung sehr in die Wagschale, welche von Mesnil de Rochemont beobachtet worden ist und auf welche dieser auch sich vornehmlich stützt. Mesnil de Rochemont erwähnt, dass um die Lupusherde herum eine etwa linienbreite Zone existiere, in welcher das elastische Gewebe fehle, während die übrigen Strukturelemente in völlig normaler Weise erhalten sind. Mesnil de Rochemont sieht in diesem Ereignis eine Fernwirkung des entzündlichen Prozesses, die wohl nur verständlich sei durch die Annahme einer chemischen Wirkung der Entzündungsprodukte. Ganz dasselbe Phänomen fand Mesnil de Rochemont an einem tuberkulösen Hautgeschwür. Das Vorkommen dieser Zone mit geschwundenem elastischen Gewebe um die Lupusherde wurde von Luithlen bestätigt, von Passarge, Krösing, Guttentag, Lewinberg dagegen be-

stritten. Es mag sein, dass die erwähnte Zone nicht bei jedem Lupusherde vorhanden ist, indessen glaube ich, dass man der von Mesnil de Rochemont beschriebenen Erscheinung ihre Bedeutung nicht absprechen darf, weil ich mich selbst von dem Vorkommen solcher Zonen mit geschwundenem elastischen Gewebe in der Umgebung von Entzündungsherden in einwandsfreier Weise überzeugen konnte.

Es handelte sich um Präparate, welche mir von Herrn Dr. B. Fischer vorgelegt wurden und die dieser noch von anderen Gesichtspunkten aus für eine bevorstehende Publikation verwerten wird. Die Schnitte waren durch einen kleinen perichondritischen Herd des Kehlkopfes gelegt. Der elastische Knorpel begrenzte an der einen Seite einen kleinen Abscess, der zur anderen Hälfte von, an elastischen Fasern reichem Bindegewebe begrenzt wurde. Letzteres war in seinen, dem Abscess zunächst gelegenen Partieen stark mit Leukocyten infiltriert. Der Knorpel dagegen zeigte morphologisch keine Abweichung seiner Struktur, nur waren die elastischen Fasern an der dem Abscess zugekehrten Seite in einer breiten Zone geschwunden. Bei schwacher Vergrösserung erschienen die elastischen Fasern daselbst wie ausradiert, während sie in dem übrigen Teil des Knorpels scharf und in voller Tinktion hervortraten. Bei starker Vergrösserung waren an der Stelle des Schwundes noch Reste der feinen Fasern erkennbar. Auffällig erschien an dem Präparat, dass die Zone des Schwundes nur an dem Knorpel, nicht aber auch in dem den Abscess begrenzenden Bindegewebe zu sehen war. Ja selbst in denjenigen Randpartieen, in denen eine Leukocyteninfiltration vorhanden war, zeigten sich die dort reichlich vorhandenen Fasern nicht annähernd in demselben Masse geschwunden, wie in weit entfernter vom Abscess gelegenen Partieen des Knorpels.

Kann ich somit das Vorkommen von Zonen mit Schwund der elastischen Elemente um Entzündungsherde bestätigen, so fragt es sich doch, ob die Annahme einer chemischen Wirkung zur Erklärung dieser Erscheinung ausreicht. Ich habe früher völlig auf dem Standpunkt gestanden, den Schwund des elastischen Gewebes bei der Entzündung als Folge chemischer Einflüsse der Entzündungsprodukte zu betrachten. Von dieser Anschauung aus habe ich die Dissertation von Meffert (50) veranlasst. Meffert hat verschiedene Arten von entzündlichen Exsudaten, ferner auch Transsudate auf elastische Substanz einwirken lassen bei Zimmer- und Brutofentemperatur. Es zeigte sich nicht die geringste Veränderung, welche mit dem Schwund des elastischen Gewebes bei Entzündungen hätte in Parallele gesetzt werden können. Nun hat zwar Meffert mit Recht auf diesen negativen Ausfall seiner Versuchsreihen kein zu grosses Gewicht gelegt. Das eine scheint mir aber doch aus seiner Arbeit hervorzugehen, dass man sich die chemische Wirkung der Gewebssäfte auf die elastischen Fasern nicht so einfach vorstellen darf. Das oben geschilderte Präparat des perichondritischen Abscesses hat mir neue Zweifel geweckt. Warum findet sich die Zone des Schwundes elastischen Gewebes nicht mehr gleichmässig in der Peripherie des Abscesses? Warum ist sie an solchen Stellen nur gering vorhanden, wo

die chemische Wirkung des entzündlichen Exsudates einen direkten Angriffspunkt gehabt hätte? Man sieht, hier bedürfen noch manche Punkte der Klärung.

Und nun kommt noch ein weiterer Umstand hinzu, nämlich, dass der hochgradigste Schwund elastischen Gewebes gar nicht bei den exsudativen Prozessen beobachtet worden ist, sondern in der Regel viel intensiver bei entzündlicher und nicht entzündlicher Gewebsneubildung. Selbst wenn man nicht in Abrede stellt, dass auch bei letzterem Vorgang chemisch different wirkende Substanzen auftreten und wirken können, bleibt der stärkere deletäre Einfluss der Gewebsneubildung doch auffällig, um so mehr, als er auch da sich äussert, wo von Bakterientoxinen keine Rede sein kann (Wundheilung und Geschwulstwachstum).

Wer es einmal unternehmen wird, das Wesen des Schwundes elastischer Fasern nach allen Richtungen hin aufzuklären, wird auch noch in Erwägung zu ziehen haben, wie sich das Vorkommen eines gleichsam physiolgischen Schwundes zu dem unter pathologischen Verhältnissen vorkommenden verhält. Durch die Untersuchungen von Woltke (90), L. Pick (60), Iwanoff (33) wissen wir, dass mit Beginn der Gravidität eine starke Vermehrung der elastischen Fasern im Uterus stattfindet, dass aber in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft die elastischen Elemente an Zahl geringer werden. Sie schwinden, und am Ende der Gravidität ist ihr Fehlen in der Gebärmutter so auffällig, dass Davidoff (6) und Poroschin (63) irrtümlicherweise den Schwund elastischer Substanz für das Zustandekommen der Uterusruptur verantwortlich machten. Die Form des Unterganges der elastischen Fasern am Ende der Gravidität scheint aber dem unter pathologischen Verhältnissen vorkommenden Schwunde ganz analog zu sein. Wenigstens berichtet Iwanoff von Stadien geringerer und völlig mangelnder Tingierfähigkeit.

Ausgänge.

Es erübrigt noch die Frage, welche weiteren Vorgänge sich an den Schwund des elastischen Gewebes anschliessen können. Dass die Fasern in dem Stadium, welches durch den Verlust ihrer Färbbarkeit charakterisiert ist, sich wieder erholen können und ihre Tingierfähigkeit wieder erlangen können, ist sehr wahrscheinlich, aber meines Wissens noch wenig festgestellt. Nur bei Krösing (42) finde ich eine einschlägige Beobachtung. Letzterer untersuchte syphilitische Papeln in verschiedenen Stadien der Entwickelung und Heilung. Er konstatierte den Schwund der elastischen Elemente innerhalb der Bezirke der Exsudation und zel-

ligen Infiltration. Nach gänzlicher Aufsaugung der Exsudatzellen fand Krösing das elastische Gewebe der Haut in annähernd normaler Anordnung und Masse wieder vor. Krösing vermutet demnach, dass die Fasern, welche ihre Färbbarkeit verloren hatten, sie nachher wieder gewonnen haben.

Von den wirklich dem Untergang geweihten Elementen scheint ein Teil von Zellen aufgenommen werden zu können. Die älteste Beobachtung dieser Art stammt von Sudakewitsch (78) und betrifft die Einschliessung elastischer Fasern in Riesenzellen.

Sudakewitsch bemerkte in einem Knoten der Tropenkrankheit Pascha churda (Sartsche Krankheit) im Innern von Riesenzellen Fasern, welche sich als elastische Fasern der infiltrierten Haut herausstellten. Es liessen sich in einigen Präparaten die elastischen Fasern eine lange Strecke bis zu ihrem Eindringen in die Riesenzellen und dann auch in den letzteren selbst verfolgen.

In einigen Riesenzellen umgab das Protoplasma unmittelbar die in ihm eingeschlossene Faser, in anderen Zellen dagegen befand sich die Faser in einer zentralen Höhle, welche die Form und den Verlauf der Fasern wiedergab. Die eingeschlossenen Riesenzellen zeigten nun Veränderungen ihrer Struktur, welche Sudakewitsch als Degeneration auffasste und die er in Analogie brachte mit den durch künstliche Verdauung an den Fasern erzielbaren Strukturabweichungen. Die in Riesenzellen eingeschlossenen elastischen Fasern hatten nach Sudakewitschs Beschreibung unscharfe Konturen, sahen wie zernagt aus oder waren in unregelmässige Stücke oder Scheiben zerfallen.

Sudakewitsch führt auch einen Fall lupöser Wucherung an, bei welchem er weniger häufig dieselben Einschlüsse von Resten elastischer Fasern in Riesenzellen vorfand. Zum Teil gaben diese (nach der Herxheimerschen Methode) volle Tingierbarkeit, zum Teil waren sie blasser als normal gefärbt. Stärkere Degeneration derselben führte zu konzentrischer Schichtung der eingeschlossenen Gebilde.

Sudakewitsch deutete die Aufnahme von elastischen Fasern in Riesenzellen als phagocytäre Tätigkeit der letzteren, und stellte sich vor, dass die Einschlüsse unter den beschriebenen Erscheinungen der Degeneration schliesslich völlig zum Schwund gebracht würden.

Auch in Unnas Histopathologie der Hautkrankheiten findet sich die Angabe, dass beim Lupus die Riesenzellen degenerierende Reste elastischer Fasern enthalten können. Nach der Auffassung Unnas

handelt es sich aber hierbei zum Teil nur um eine Umwachsung der elastischen Elemente durch Riesenzellen, wobei die elastischen Fasern den Riesenzellen oft die sonderbarsten Formen aufdrücken. Häufig reiten die Riesenzellen nur auf einer elastischen Faser. Die Zeichen von Zerfall und Unfärbbarkeit sind aber nach Unnas Ansicht keine Beweise für die phagocytäre Natur der Riesenzellen. Ja wenn man bedenkt, so führt Unna aus, wie gerade die elastischen Fasern so ungemein leicht bei jeder Entzündung resorbiert werden, muss man sich im Gegenteil über ihr langes Verharren innerhalb der Riesenzellen wundern. Unna schiebt ihr Verbleiben auf partielle Lähmung der Riesenzellen und erklärt die Degenerationserscheinungen an den Einschlüssen als Folgen derselben Giftwirkung, welche den betreffenden Teil der Zelle lahmgelegt hat.

Indessen ist nach den Untersuchungen Lewinbergs (44) das Vorkommen der elastischen Fasern als Einschlüsse der Riesenzellen beim Lupus ein sehr verschieden häufiges. Im allgemeinen war nach Lewinbergs Beobachtungen zwischen dem Vorkommen von Riesenzellen mit elastischen Fasern und dem Gehalt des Lupusgewebes an elastischen Fasern eine gewisse Proportion vorhanden.

Rona (68) machte weiterhin darauf aufmerksam, dass schon nach den von Sudakewitsch angewandten Färbereaktionen mit Wahrscheinlichkeit zu schliessen war, dass die von ihm gesehene Degeneration der elastischen Fasern zum Teil auf Verkalkungen beruht. Die Untersuchungen Ronas bestätigten diese Vermutung in vollem Masse, ja er konnte zeigen, dass ein grosser Teil der von verschiedenen Autoren beschriebenen Kalkkonkremente in den Riesenzellen solche verkalkte Reste elastischer Fasern darstellen. In sehr hübscher Weise gelang es Rona, wie seine Abbildungen überzeugend dartun, in dem Zentrum der Kalkkonkremente die elastische Faser durch Tinktion nachzuweisen. Rona nimmt an, dass die Verkalkung der elastischen Faser erst innerhalb der Riesenzelle stattfindet, da er verkalkte elastische Fasern ausserhalb der Riesenzellen niemals angetroffen hat. Schliesslich konnte Rona auch noch auf mikrochemischem Wege nachweisen, dass sich ausser den Kalksalzen auch Eisen um die elastischen Fasern abgelagert hat.

Pelagatti (58) hat neuerdings der erwähnten Auffassung über die Einschlüsse in Riesenzellen widersprochen. Er konnte Kalksalze nicht nachweisen und fand, dass die Körperchen in den Riesenzellen sich Mineralsäuren gegenüber widerstandsfähiger erwiesen, als die

elastischen Fasern des Gewebes. Aus diesem letzten Umstand schliesst er, dass „Elastin" nicht an dem Aufbau der Einschlüsse beteiligt sein könne. Pelagatti stellt dann die Ansicht auf, dass die fraglichen Zelleinschlüsse pflanzliche Organismen, Sporen und Mycelhyphen eines Pilzes seien.

Auch Sprecher (77) konnte bei der Untersuchung eines schweren Falles von Lupus vulgaris faciei sich nicht davon überzeugen, dass den dabei vorgefundenen korpuskulären Einschlüssen in Riesenzellen elastische Elemente zu grunde lagen. Sowohl die Reaktionen auf Elastin wie auf Elacin fielen negativ aus.

Gegen die Einwände Pelagattis und seine Auffassung der Einschlüsse der Riesenzellen hat sich Delbanco (8) gewandt und unter Beibringung neuen Materials nochmals den durch Sudakewitsch und Rona begründeten Standpunkt vertreten. Interessant ist, dass Delbanco auch bei einer nicht lupösen Affektion, nämlich einer wahrscheinlich in das Gebiet der Mycosis fungoides hineingehörigen Erkrankung die Einschlüsse in Riesenzellen sehr zahlreich gefunden hat. Allerdings gelang hierbei der Nachweis eines Restes elastischer Substanz in den Körpern schwerer als bei der Tuberkulose.

Von der Aufnahme von Resten elastischer Elemente durch Zellen anderer Art, ist nur wenig zu berichten. So haben von Hansemann (20) und Zieler (91) Stücke von elastischen Fasern in Krebszellen gesehen. Fabris (14) erwähnt die Aufnahme von Zerfallskörnchen elastischer Substanz in Bindegewebszellen und Leukocyten. Solche Erscheinungen sind meines Erachtens indessen nur als Ausnahme anzusehen. Denn im allgemeinen geht die Resorption der Bruchstücke elastischen Gewebes nicht in Form einer sichtbaren Aufnahme korpuskulärer Bestandteile durch die Zellen vor sich.

Freilich sahen wir, dass Sudakewitsch sich die Rolle der Riesenzellen als Phagocyten den elastischen Fasern gegenüber vorstellt. Delbanco steht auf dem Standpunkt, dass die Einschliessung elastischer Elemente unter allen Umständen als Fremdkörperwirkung aufzufassen sei. Auch die beim Lupus vorkommenden Riesenzellen, vom Typus der Langhansschen Riesenzellen fasst er als Fremdkörperriesenzellen auf. Dieser Auffassung stehen doch einige Bedenken entgegen, zunächst der Umstand, den Pelagatti (59) in seiner Erwiederung auf Delbancos Arbeit unter anderem betont, dass das Vorkommen der Zelleinschlüsse in Riesenzellen doch sehr selten oder sehr wechselnd beim Lupus auftritt, während die Gelegenheit zur Bildung von Fremdkörperriesenzellen

bei dem starken Untergang elastischen Gewebes stets reichlich vorhanden ist. Nun aber wird von Katsurada betont und von Zieler, dass Reste und Stücke von elastischen Fasern nicht als Fremdkörper wirken. Dass dies im allgemeinen zutreffend sein dürfte, dafür sprechen in der Tat alle Erfahrungen. Es könnte daher die Aufnahme elastischer Fasern in Riesenzellen, wenn man für diesen Vorgang die Erklärung der Fremdkörperwirkung aufrecht erhalten will, nur so gedeutet werden, dass besondere Verhältnisse ausnahmsweise einen von den Resten elastischer Fasern ausgehenden Fremdkörperreiz bewirkten. Diese Ansicht hat Hektoen (22) geäussert. Man wird zu erwägen haben, ob vielleicht die Verkalkung dieses bewirkt. Rona leugnet das Vorkommen von verkalkten elastischen Fasern ausserhalb der Riesenzellen, während sich bei Delbanco die Angabe findet, dass die ersten Stadien der Umwandlung elastischer Elemente zu geschichteten Körpern ausserhalb der Riesenzellen zu beobachten seien.

Nach dem völligen Schwund wird es dann von der Art des in dem Gewebe sich abspielenden Entzündungsprozesses abhängen, ob eine Regeneration eintritt. Wo ein Ausgang in Narbengewebe statt hat, wird auch eine Regeneration des elastischen Gewebes möglich sein, nur wird ihre Ausdehnung und Stärke je nach den Umständen sehr verschieden ausfallen. Die Regenerationsbestrebungen werden auch nicht immer zum Aufbau geordneter Strukturen führen, es kann zu starken Anhäufungen feiner Fasern kommen, welche förmliche Klumpen elastischer Substanz bilden. Dabei kommen auch Formveränderungen der elastischen Fasern vor. Solche Bilder sind ebenfalls als Degenerationen des elastischen Gewebes beschrieben worden. Einem Teil derselben, namentlich solchen, welche in narbigen Partieen auftreten, möchte ich die obige Deutung geben. Aber da sich keineswegs alle hierhin gehörigen Erscheinungen aus Regenerationsbestrebungen allein erklären lassen und ähnliche Prozesse auch unter anderen Verhältnissen zum Beispiel bei Atrophieen vorkommen, halte ich für zweckmässiger, dieselben zunächst in eine besondere Gruppe der Degenerationen einzuordnen.

Knäuel- und Klumpenbildung.

Unter Knäuel und Klumpenbildung würde im wesentlichen der Vorgang zu verstehen sein, bei welchem das elastische Gewebe in Form klumpiger Stränge und schollenartiger Anhäufungen aufzutreten pflegt. Ein Teil dieser Bildungen besteht, bei stärkerer Vergrösserung betrachtet, aus einem dichten Gewirr zahlreicher feinerer Fasern, doch scheinen

auch wirkliche, das heisst mehr homogene Schollen gebildet zu werden. Auch kommt an den Fasern gleichzeitig eine Körnung, Segmentierung, Zerbröckelung vielfach zum Vorschein. Als

Endausgang progressiver Prozesse

kann die Knäuel- und Klumpenbildung zum Beispiel bei der Orchitis interstitialis erscheinen, wo sie von Federmann (15) in zutreffender Weise beschrieben worden ist. Ist nämlich bei der genannten Hodenerkrankung die Veränderung der Samenkanälchen so weit fortgeschritten, dass dieselben nur noch homogene Zylinder darstellen, so kollabieren, Federmanns Darstellung zufolge, die elastischen Wände der Kanälchen allmählich, während die hyaline Masse successive schwindet. Die elastische Wand rückt immer näher zusammen, verballt sich schliesslich zu dicken unförmigen Klumpen der verschiedensten Form, die bald zu Haufen, bald zerstreut im Interstitium liegen. Schliesslich zerfallen auch diese dicken Klumpen in einzelne Fasern und zerstreut liegende Fetzen, welche als solche bestehen bleiben oder allmählich zu grunde gehen.

Ich reihe hier weiter die Veränderungen des elastischen Gewebes ein, welche Schoonheid (73) bei Lupus erythematodes beobachtet hat. Schoonheid fand bei dieser Erkrankung das elastische Netzwerk, welches unter der Epidermis liegt, von ziemlich grossen Ballen besetzt, die manchmal zu einer kontinuierlichen Schicht aneinander gereiht waren. Der Bildung der Ballen geht nach Schoonheids Angaben Verquellung der elastischen Fasern voraus und ebensolche Erscheinungen gehen nebenher. Schoonheid traf die genannte Degeneration nicht in den Anfangsstadien des Lupus erythematodes an, sondern erst am Schluss der progressiven Veränderungen. Er bringt die Degeneration denn auch mit der Narbenbildung in Verbindung freilich in dem Sinne, dass die narbenähnliche Atrophie bei Lupus erythemadotes die Folge der Veränderungen des elastischen Gewebes sei.

Weiterhin kann die Knäuel- und Klumpenbildung innerhalb von Geschwülsten beobachtet werden. Hierhin gehört die Beobachtung von Inouye (28), welcher der genannten Degenerationsform entsprechende Bildungen bei Magencarcinom fand. In dieselbe Kategorie gehören auch wohl die klumpigen Anhäufungen und die dichten Faserwerke elastischer Substanz, die W. Pick (61) in einem „Epithelioma adenoides cysticum“ gesehen hat.

In hervorragender Weise spielt die Knäuel- und Klumpenbildung eine Rolle bei

xanthomähnlichen Affektionen.

Darier (5) hat unter dem Namen des Pseudoxanthoma elasticum eine Hautveränderung abgesondert und präzisiert, nachdem schon Balzer (1) unter einer Reihe von Xanthomfällen einen Fall erwähnt hatte, bei welchem Hypertrophie und Hyperplasie des elastischen Gewebes neben knotiger und scholliger Degeneration desselben stark in den Vordergrund getreten waren. Darier sucht das Wesen des Pseudoxanthoma elasticum, das in Form von gelblichen, dem echten Xanthom ähnlichen Hautflecken auftritt, in Schwellung und schliesslichem Zerfall der elastischen Fasern, einem Vorgang, den er als Elastorrhexis bezeichnet. Im einzelnen zeigten sich folgende Veränderungen: Die elastische Substanz der Haut sieht an den veränderten Hautpartieen aus, als wenn sie vermehrt wäre. Die Fasern sind aber nicht durch Anastomosen zu einem regelrechten Netzwerk vereinigt, sondern sind gebrochen, zerstückelt, verbogen, in kleine Klümpchen verwandelt. Bei stärkerer Vergrösserung zeigen sich die Fasern dicker, breiter, häufig auch gebrochen und in Stäbchen und kurze Zylinder zerbröckelt. Die Fasern zeigen stellenweise Vakuolen und Längsspalten oder stellen sich als rosenkranzähnliche Bänder dar. Schliesslich lösen sie sich ganz in Körnchen und Klümpchen auf. Die elastischen Fasern zeigen vielfach basophile Eigenschaften.

Nach Dariers Arbeit sind weitere Fälle von Pseudoxanthoma elasticum beschrieben worden von Bodin (3), v. Tannenhain (79) und Dübendorfer (10). v. Tannenhain schildert die Veränderungen des elastischen Gewebes als Aufquellung, Auffaserung und Zerrollung der Fasern. Dabei kommt es zur Bildung hyaliner Schollen. Teilweise bestand auch körniger Zerfall. Im Falle Dübendorfers zeigten sich bei schwacher Vergrösserung in den mittleren und tieferen Partieen der Kutis Massen elastischen Gewebes. Die Massen erwiesen sich auch bei starker Vergrösserung nicht eigentlich mehr als Fasern, sondern als mannigfache Bruchstücke von solchen, bald auch als breite, unregelmässig konturierte Bänder.

Ein dem Pseudoxanthoma elasticum nahestehender Prozess, bei welchem sich analoge Veränderungen des elastischen Gewebes vorfanden, ist von Juliusberg (32) beschrieben worden. Es handelt sich um gelbliche Verfärbung narbiger oder narbenähnlicher Hautstellen. Juliusberg stellt den Prozess in die Reihe der Atrophieen. Die gelb-

liche Verfärbung beruht nicht auf Pigmentierung, sondern soll nach Juliusberg vorzugsweise durch Degeneration der elastischen Elemente hervorgerufen sein. Es ergab nämlich die mikroskopische Untersuchung, dass die Kutisfasern ein dichtes Filzwerk darstellten, welches alles übrige Kutisgewebe ersetzt zu haben schien. Die elastischen Fasern zeigten dabei bizarre Formen, U-förmige und spiralige Windungen, kugelige und knopfartige Auftreibungen an ihren Enden, oder sie bildeten bald rosenkranzähnliche Verdickungen, bald unregelmässig kolbenartige Massen.

Schliesslich sei auch noch erwänt, dass Fuchs (17) eine der Knäuel- und Klumpenbildung entsprechende Veränderung in dem Gewebe der Pinguecula gefunden hat. Er beschreibt Klümpchen dicht verworrener elastischer Fasern, deren Gewirr so fein ist, dass sie das Aussehen amorpher Massen darbieten. Auch hierbei zeigte sich bei starker Vergrösserung ein Zerfall der Fasern in Bruchstücke.

Senile Atrophie der Haut.

Auch die Veränderung des elastischen Gewebes in senil-atrophischer Haut kann man ihren wesentlichen Erscheinungen nach zu der degenerativen Knäuel-Klumpenbildung rechnen. M. B. Schmidt (72) fand an den elastischen Fasern der senil-atrophischen Gesichtshaut einmal Aufquellung zu hyalinen Balken und ferner Zerfall in glänzende Körnchen. Die Aufquellung kann diffus sein oder es treten Buckel hervor oder es folgen mehrere variköse Verdickungen aufeinander, so dass das Bild des Rosenkranzes entsteht. Dabei fand Schmidt die Färbbarkeit entweder normal oder es trat häufig ein verändertes Verhalten ein derart, dass die Fasern sich Farbstoffen gegenüber, welche die normalen elastischen Elemente verschmähen, geneigter verhielten. So färbten sie sich mit Alaunkarmin rosarot, mit Hämatoxylin stahlblau. Bei der zweiten Degenerationsform, die Schmidt aufstellt, zerfällt die Substanz der elastischen Fasern in feine Kügelchen und Körnchen, die stark lichtbrechend sind und sich in gleich intensiver Weise färben wie normale elastische Substanz. Der Zerfall führt schliesslich zur Bildung von breiten Strängen oder unregelmässigen Haufen dieser Kügelchen. Die gekörnten Substanzen fliessen zu homogenen Massen zusammen. So kann es also auch auf diesem Wege zu hyalinen Bildungen kommen, nur dass sie die Tinktion der elastischen Substanz beibehalten. Als höchstes Stadium fand Schmidt Zustände, in denen die obere Kutisschicht und schliesslich auch die ganze Dicke der letzteren eingenommen wurde von den völlig strukturlosen, homogenen Massen.

Die Angaben von M. B. Schmidt wurden von Reitzenstein (67) und Passarge (42) im allgemeinen bestätigt. Jedoch fand letzterer den körnigen Zerfall nicht so ausgesprochen, wie Schmidt dies angibt. Die geringen Körnungen, die Passarge fand, fasst er nicht als Zerfallserscheinung auf. Auch bestreitet er das von Schmidt beschriebene Zusammenrücken der Körnchen zu Streifen und Haufen. Solche Bildungen lösen sich, wie Passarge angibt, bei Anwendung starker Vergrösserung in ein Gewirr feinster Fäserchen auf. In ähnlicher Weise äussert sich auch Krzysztalowitz (43).

Die Beobachtung von M. B. Schmidt, dass sich ein Teil der elastischen Fasern in der senilen Haut auch den Farbstoffen gegenüber anders verhielt, wurde von Unna (82) weiter verfolgt. Unna fand, dass ein Teil der Fasern sich mit Orcein schwach färbte, dagegen mit basischen Anilinfarbstoffen tingiert wurde. Unna nimmt an, dass hier eine chemische Veränderung der Substanz der elastischen Fasern vor sich gegangen sei und nennt diese veränderte Substanz Elacin im Gegensatz zum Elastin der normalen elastischen Elemente. Ob die Voraussetzung, dass dem verschiedenen färberischen Verhalten eine chemische Differenz zu grunde liegt, richtig ist, mag dahingestellt bleiben, jedenfalls ist die „Basophilie“ gewisser elastischer Fasern von grossem Interesse. Elacin kommt ausser in der senilen Haut und bei atrophischen Prozessen auch noch anderweitig vor. So fanden es unter anderen Dmitrijeff in der Wand arteriosklerotischer Gefässe, Gassmann (18) bei Geschwulstbildung in der Haut, Marini (48) in den sklerosierten Follikeln einer vergrösserten Milz.

Unna hat nun auch betont, dass die Veränderungen in der senilen Haut nicht allein auf abweichendes Verhalten der elastischen Elemente beruhe, sondern dass auch das kollagene Gewebe an dem Degenerationsprozess beteiligt sei. Dabei stellten sich — und das ist das uns hier Interessierende — färberische Beziehungen des kollagenen Bindegewebes zum elastischen heraus. Es wurden Substanzen darstellbar, die die färberischen Eigenschaften des Elastins zeigten, der Struktur nach aber den kollagenen Bestandteilen glichen (Kollastin), und andererseits auch solche, welche die Tingibilität des Elacins ergaben, dabei jedoch einen strukturellen Zusammenhang mit präexistenten kollagenen Faserbündeln aufwiesen (Kollacin). Nach den Untersuchungen von Krzysztalowicz findet sich das Elacin bei jüngeren Individuen in den oberen Schichten der Haut, bei älteren etwas tiefer, in der eigentlichen Kutis. Kollastin tritt in den oberen Schichten der Haut junger Individuen auf, Kollacin kommt erst im Alter in grösserer Menge vor.

Schon Reizenstein hatte gefunden, dass die genannten Veränderungen des elastischen Gewebes nicht ausschliesslich bei alten Individuen anzutreffen seien, sondern in ihren Anfängen auch in einem Alter von 26—28 Jahren schon bemerkbar seien. Dies konnte Unna bestätigen und er folgert daraus, dass es weniger das Alter sei, welches die Degenerationen des elastischen und kollagenen Gewebes hervorrufe als vielmehr Witterungseinflüsse. Auch Krzysztalowicz steht auf diesem Standpunkt, indem er betont, dass Elacin, Kollacin- und Kollastinbildung bei Männern häufiger vorkomme, als bei Frauen und ferner vorwiegend bei der arbeitenden Klasse der Bevölkerung. Auch finde sich die „Witterungsdegeneration" nur an solchen Stellen der Haut, welche, wie Gesicht und Hände vor den Einflüssen von Luft und Licht nicht geschützt sind. Himmel (25) hat neuerdings noch eine andere Hypothese aufgestellt. Er weist auf das Vorkommen von Infiltrationsherden in der Haut hin und glaubt auch die Veränderungen der elastischen Fasern in der senilen Haut auf den deletären Einfluss zurückführen zu können, den entzündliche Vorgänge auf das elastische Gewebe auszuüben pflegen. Das Bedenken, dass die senilen Veränderungen ganz anderer Art sind, wie die nach Entzündung auftretenden hat sich Himmel selbst nicht verhehlt.

Die körnige Degeneration.

Als typisches Beispiel der körnigen Degeneration kann die Veränderung angesehen werden, welche man vielfach an den elastischen Elementen der Gefässwand namentlich bei Arteriosklerose vorfindet. Die elastische Lamelle erscheint nicht mehr homogen sondern gekörnt, ihre Ränder können dabei wie gezahnt oder angenagt aussehen. Von dem Querzerfall unterscheidet sich der Vorgang dadurch, dass nicht regelmässig geformte Segmente sondern unregelmässige Körnungen gebildet werden. Die Färbbarkeit mit den spezifischen Färbungen für elastisches Gewebe wird nicht herabgesetzt. In einen definitiven Zerfall braucht die körnige Degeneration nicht notwendig überzugehen.

Es ist wahrscheinlich, dass auch eine Reihe der bei entzündlichen Prozessen auftretenden Formveränderungen an den elastischen Elementen in den Bereich der körnigen Degeneration gehört.[1])

[1]) Virchow (85) verweist im Anschluss an die Arbeit von Sudakewitsch auf eine frühere Mitteilung, nach welcher er (Virchow) elastische Fasern von zackigem und dornigem Aussehen in den Pleuraadhäsionen gefunden hat. Ich vermag mich nicht davon zu überzeugen, dass diese Veränderungen wirklich unserer, mittelst der neueren

Auch scheint bei der „Knäuel- und Klumpenbildung“ körnige Degeneration häufig in ausgedehntem Masse mit im Spiele zu sein. Aber der Vorgang kommt auch unabhängig von den übrigen Degenerationsformen vor.

Auf das Vorkommen von Degenerationen des elastischen Gewebes in der Gefässwand bei Arteriosklerose und Aneurysmabildung haben Weiszmann und Neumann (88) zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt. Manchot (47) beschrieb den gleichen Vorgang in der Wand junger Aneurysmen. Mittelst der neueren färbetechnischen Hilfsmittel studierte Dmitrijeff (9) die Degeneration der elastischen Elemente der Gefässwände. Seinen Schilderungen zufolge ist in der Media arteriosklerotischer Arterien der feinkörnige Zerfall des elastischen Gewebes die am meisten sich geltend machende Erscheinung. Sie tritt meistens zuerst in dem inneren Teile der Media auf, geht erst später auf den mittleren und äusseren Teil der Media über. Das elastische Netzwerk der zwischen den Lamellen gelegenen Fasern scheint in den Schnitten aus runden oder unregelmässig geformten Körnchen zu bestehen. Wo der Zerfall besonders stark ausgesprochen ist, büssen die Körnchen den Charakter von zerfallenen Fasern ein, und sammeln sich zu kleinen Haufen, welche zwischen den Lamellen liegen. Die grossen Lamellen selbst sind in vorgeschrittenen Fällen ungleichmässig aufgequollen, wie angenagt. Sie enthalten Partieen, die (mit Orcein) weniger gut gefärbt sind. Diese Stellen schwinden, so dass die Lamellen wie gebrochen aussehen. Ein Teil der degenerierten Fasern zeigte auch die von Unna aufgefundene Elacinreaktion.

Körnige Degeneration und weniger intensive Tingierbarkeit hatte man besonders häufig, fast regelmässig an den inneren Blättern der Lamina elastica interna mittlerer und kleiner Arterien bemerkt [Hilbert (24), Reich (66) u. A.]. Auch die Elemente der Intima arteriosklerotischer Aorten sind häufig befallen. Mir ist bei meinen Untersuchungen über Arteriosklerose (31) ein häufiges Zusammentreffen körniger Degeneration der elastischen Fasern mit fettiger Degeneration der Intima aufgefallen. Weiterhin beobachtete ich die merkwürdige Tatsache, dass in den Herden fettiger Degeneration feine Fetttröpfchen in den elastischen Fasern sich vorfinden. Die Fetttröpfchen sind feiner als diejenigen der fettigdegenerierten Bindegewebszellen der Intima und

---

Methoden darstellbaren körnigen Degeneration analog sind. Ausserdem hat Virchow sie in seiner damaligen Publikation mit keinem Wort als Degenerationserscheinung angesprochen.

kommen auch in solchen Partieen vor, an denen die zelligen Gewebe noch nicht von der Degeneration ergriffen sind. Es bedarf noch der Aufklärung, um welche Art pathologischen Vorganges es sich hierbei handelt, speziell, ob ein der fettigen Degeneration der Zellen analoger Prozess vorliegt. Auch die Beziehung des Auftretens von Fetttröpfchen in der Substanz der elastischen Fasern zu der körnigen Degeneration bedarf noch weiterer Untersuchung. Vielleicht sind die beiden Veränderungen zum Teil identisch[1]).

Zur Erklärung der Ursache der körnigen Degeneration — aber auch anderer Degenerationsformen des elastischen Gewebes — hat man vielfach auf die Veränderungen hingewiesen, welche man durch künstliche Verdauung in den elastischen Fasern hervorzurufen vermag. Die morphologische Identität der beiden Vorgänge ist indessen nicht so sehr gross. Dafür sind die Veränderungen, die man bei der künstlichen Verdauung und überhaupt durch Einwirkung chemischer Agentien erzielt hat, viel zu mannigfach. Ich glaube, auch auf eigene Erfahrung mich stützend, dass man zunächst von dem künstlich zu erzielenden Zerfall elastischer Fasern wenig Aufschluss über die Degeneration erhalten wird und ich gehe daher auf die einschlägigen Arbeiten[2]) nicht näher ein.

Verkalkung.

Bei Gelegenheit der Beschreibung von Kalkinkrustation des Lungengewebes hat Kockel (37) das Verhalten der elastischen Fasern mit berücksichtigt. Er fand in weniger stark mit Kalk inkrustierten Septen der Lungenalveolen verkalkte elastische Fasern. Sie sind es sogar, welche anfänglich vorwiegend der Verkalkung anheimfallen. Die elastischen Fasern enthielten in den Fällen Kockels den Kalk teils in Form feiner Körnchen, häufiger waren sie aber diffus mit Kalk inkrustiert. In den ersten Anfängen der Inkrustation fand Kockel die Fasern noch nach der Weigertschen Methode tingibel, während dies später zugleich mit dem Aufquellen und Verschmelzen der verschiedenen Gewebsbestandteile nicht mehr der Fall war. Kockel beobachtete auch, dass die

---

1) Anmerkung bei der Korrektur. Neuerdings ist eine gesonderte Mitteilung „Über eine der fettigen Metamorphose analoge Degeneration des elastischen Gewebes“ von mir erschienen im Zentralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat., Bd. 14, Nr. 21.

2) Burg, J., Veränderungen einiger Gewebe etc. durch Magensaft. Dissert. Greifswald 1876. Ewald, Zeitschr. f. Biologie, Bd. 26. Kühne, Unters. aus d. physiol. Institut d. Univ. Heidelberg, Bd. 1, 1878. Mall, Abhandl. d. math.-phys. Klasse der kgl. sächs. Ges. d. Wissensch. Bd. 17. Müller, Würzburger naturw. Zeitschr., Bd. 1. Pfeuffer, Archiv f. mikrosk. Anat., Bd. 16.

verkalkten Elemente stellenweise wie in Stücke zerbrochen aussehen. Diese letzte Erscheinung war es, welche in besonders hochgradiger Weise von Davidsohn (7) in Verkalkungsherden der Lunge beobachtet wurde. Die elastischen Fasern sahen in seinen Fällen so aus wie Ketten von Milzbrandbacillen, Stäbchen neben Stäbchen. In solcher Weise waren nicht nur die Fasern der Alveolarwandung, sondern auch die elastischen Fasern der Gefässe verändert. Dass es sich bei dieser Erscheinung um ein mechanisches, durch die Kalkinkrustation bedingtes Zerbrechen handele, konnte Davidsohn durch triftige Gründe mit Recht ausschliessen. Im Gegensatz zu Kockel meint Davidsohn, dass in seinen Fällen die elastischen Fasern nicht zuerst der Verkalkung anheimgefallen seien, sondern erst, nachdem die Gewebsbestandteile verkalkt waren. In ihrer chemischen Zusammensetzung seien die Fasern die gleichen geblieben, auch zeigten sie, abgesehen von der Segmentierung, keine weiteren Degenerationszeichen und keine Verschmelzung mit anderen Gewebsbestandteilen. Davidsohn bezeichnet den beschriebenen Zustand der elastischen Fasern als „Fragmentation" und stellt den Prozess in Analogie mit der Fragmentatio myocardii. Auf Grund der anatomischen Verhältnisse und einiger Versuche gelangt Davidsohn zu einer Vorstellung über die Bedingungen, welche zum Zustandekommen der „Fragmentatio" nötig sind. Ich verweise dieserhalb auf das Original. Ich kann mich schwer dazu verstehen, die Beobachtungen Davidsohns an den elastischen Fasern der Lungen als einen mit der Fragmentatio myocardii gleich zu setzenden Prozess aufzufassen. Näher liegt jedenfalls die Segmentierung mit den sonst an den elastischen Elementen auftretenden Degenerationen in Analogie zu setzen. Speziell hat der „Querzerfall" Ähnlichkeit mit dem von Davidsohn Beobachteten, wobei natürlich die Kalkinkrustation der Fasern noch zum Querzerfall hinzukäme.

In den Gefässwänden sind von mir (29) Verkalkungen der elastischen Fasern erwähnt worden. Ich fand solche nahezu regelmässig in den Arterien der Strumen. Es betrifft hier die Verkalkung fast isoliert die Elastica interna oder ihre nächste Umgebung, wodurch die Arterienveränderung ein ganz eigentümliches Aussehen erhält; die Kalkablagerung in der Lamina elastica der Strumaarterien findet sich in der Weise, dass körnige Kalkablagerung die Elastica interna dicht umlagert, oder dass feine Kalkkörnchen in der Substanz der elastischen Membran eingebettet liegen. Seltener und auf kurze Strecken war die Elastica auch homogen verkalkt und stellte ein stark lichtbrechendes homogenes Band dar. Die letztere Art der Verkalkung der Elastica interna fand sich in hochgradiger Weise in einem Falle arteriosklerotischer Arterienverände-

rung, den Matusewicz (49) beschrieben hat. Es zeigte sich das wellige Band der Lamina elastica interna an vielen Stellen unterbrochen und ging in einen bald kürzeren bald längeren Stab über, der sich mit Hämatoxylin stark blau-schwarz färbte. An einigen Stellen fand Matusewicz die elastische Membran auf eine längere Strecke umgewandelt und es war dann die steifgewordene Membran, statt sich wie sonst in Falten zu legen, in eine Zickzackfigur mit winkeligen Knickungen verwandelt.

Die Verkalkung der Membrana elastica interna beginnt, nach Matusewiczs Auffassung mit der Ablagerung von Krümeln in die Substanz der Lamelle, dann wird die Verkalkung eine totale und schliesslich sieht man nur noch diffus gefärbte Klexe.

Schliesslich sei noch des überraschenden Befundes Erwähnung getan, den Rona (68) in Bezug auf die, in Riesenzellen des Lupus eingeschlossenen elastischen Fasern gemacht hat. Rona konnte nachweisen, dass die mit Hämatoxylin färbbaren Einschlüsse in den Riesenzellen Verkalkungen seien, in deren Mitte nach Auflösen des Kalkes sich mit Orcein eine elastische Faser nachweisen liess. Da Rona verkalkte elastische Fasern ausserhalb der Riesenzelle nicht gefunden hat, nimmt er an, dass die Verkalkung der Faser erst innerhalb der Riesenzelle stattgefunden hat. Rona konnte nun noch eine zweite Form degenerativer Veränderung an den in Riesenzellen eingeschlossenen elastischen Fasern nachweisen. Ein Teil derselben färbte sich unter Anwendung der Eisenreaktion blau. Kombinierte Rona die Eisenreaktion mit der Orceinfärbung, so erhielt er verschiedene Bilder. Entweder fand sich die mehr oder minder gut mit Orcein gefärbte Faser von einem blauen Band oder wie mit einem dicken blauen Mantel umgeben, oder es zeigten die Enden der mit Orcein braun gefärbten Faser die Eisenreaktion, oder es schien die Faser bald braun, bald blau bei verschiedener Einstellung. Rona konnte auch Bilder auffinden, in welchen man den Übergang der normalen mit Orcein gut färbbaren Faser in die Riesenzelle verfolgen konnte und in denen dann die Faser gleich nach ihrem Eintritt in die Zelle die Berlinerblau-Reaktion gab.

Die genannten Erscheinungen fand Rona fast in $^{3}/_{4}$ der von ihm untersuchten Fälle. Dagegen wechselte die Zahl der elastischen Fasern, welche die Eisenreaktion gaben, je nach den untersuchten Stücken sehr und war in Präparaten von Krankheitsherden, welche an den abhängigen Körperstellen gelegen waren, am häufigsten. Die Erklärung, welche Rona für die von ihm gemachten Beobachtungen gibt, lauten dahin, dass es sich um eine Degeneration der elastischen Fasern handelt, bei welcher die Riesenzelle in irgend einer Weise eine Rolle spielt und bei

welcher die degenerierten Fasern zu einer elektiven Aufnahme von dem im Gewebe diffundierten Eisen befähigt sind. Rona weist darauf hin, dass die Erscheinung nicht ohne Analogie in der Pathologie dastehe. Als Quelle für das Eisen scheine wohl schon das durch die Gefässe eingetretene und die Entzündungsherde durchtränkende hämoglobinhaltige Serum zu genügen. Vielleicht ist diese letztere Annahme nicht einmal nötig, seitdem wir durch die Arbeit von Gierke wissen, dass bei den mannigfachsten Verkalkungen die Gewebe Eisenreaktionen geben. Zieht man mit Gierke aus seinen Beobachtungen den wohlberechtigten Schluss, dass bei den Verkalkungen neben den Kalksalzen sich Eisensalze in den Geweben abzulagern pflegen, so reiht sich die Beobachtung Ronas, dass auch verkalkte elastische Fasern die Berlinerblau-Reaktion geben, zwanglos unter diesen Gesichtspunkt.

---

5. Über „Fett-Infiltration" und „-Degeneration".

Von

G. Herxheimer, Wiesbaden.

Literatur.

1. Ackermann, Naturforscher-Versammlung. Verhandl. Halle 1891. S. 158.
2. Akutsu, Virchows Arch. Bd. 168. S. 467.
3. Albrecht, Experimentelle Untersuchungen über die Kernmembran. Bollingers Festschr. 1903.
4. Derselbe, Die physikalische Organisation der Zelle. Vortrag. Madrid 1903.
5. Derselbe, Verhandlungen der deutsch. pathol. Gesellsch. 1902. S. 7.
6. Altmann, Elementarorganismen. 1894. S. 117.
7. Derselbe, Arch. f. Anat. u. Phys. 1889. Suppl.-Bd. anat. Abteil. S. 86.
8. Andersson, Arch. f. Anat. u. Phys. anat. Abteil. 1894. S. 177.
9. Arnold, Virchows Arch. Bd. 171. Heft 2. S. 197. 1903.
10. Asch, Inaug.-Dissert. Bonn 1884.
11. Aschoff, Verhandl. d. Naturforscher-Versamml. Braunschweig 1898. II. 2. S. 17.
12. Athanasiu, Pflügers Arch. Bd. 74. S. 511.
13. Beale, Kidney deseases 1869.
14. Beckmann, Virchows Arch. Bd. 11.
15. Beigel, Arch. f. Gyn. Bd. 13.
16. Beneke, Zieglers Handb. d. Harn- u. Geschlechtsorg. Path. Anatom. d. Nebennieren.
17. Beneke, Verhandl. d. Naturf.-Versamml. Lübeck 1895. II 2. S. 4 und Zieglers Beitr. Bd. 22. S. 343.
18. Bergeat, Sitzungsber. d. Münch. med. Wochenschr. 1888. S. 66. (Ges. f. Morphol. u. Phys. z. München.)
19. Beulin, Inaug.-Dissert. Königsberg 1877.
20. Böhm und Unterberger, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1874
21. Bönniger, Zeitschr. f. klin. Med. 1901. S. 65.
22. Bozzi, Zieglers Beitr. Bd. 18. S. 125.
23. Bulius und Kretschmar, Angiodystrophia ovarii. Stuttgart 1897.
24. Burmeister, Virchows Arch. Bd. 187. S. 405.
25. Busch, Virchows Arch. Bd. 35.
26. Buzzi, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1889. Bd. 8 und Monatsh. f. prakt Dermat. 1896. Bd. 23.

27. Cardone, Arch. ital. de Biolog. T. 26. pag. 279.
28. Colley, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 36 und Zentralbl. f. allgem. Pathol. Bd. 6. Nr. 9.
29. Cordes, Virchows Arch. Bd. 151.
30. Cowan, Journ. of Pathol. and Bacter. 1902. June. Ref.: Deutsche med. Wochenschrift 1902 und Journ. of Pathol. and Bakter. 1903. Aug.
31 Daddi, Arch. ital. de Biolog. 1897.
32. Derselbe, Arch. ital. de Biolog. 1899.
33. Derselbe, Lo Sperimentale. T. 52. pag. 215.
34. Demel, Cesaris, Estratto del' Accad. r. delle Scienze di Torino 1895.
35. Dienst, Arch. f. Gynäk. Bd. 65. 1902. Heft 2.
36. Dogiel, Arch. f. Anat. 1893.
37. v. Ebner, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 31.
38. v. Ebner-Koelliker, Gewebelehre. 1899. Bd. 3. S. 316.
39. Ehrich, Beitr. z. klin. Chir. 1900. Bd. 28.
40. Ehrhardt, Zieglers Beitr. Bd. 20. 1896.
41. Elbe, Inaug.-Dissert. Rostock 1899.
42. Ellenbeck und Ricker, Virchows Arch. Bd. 158.
43. Engelmann, Inaug.-Dissert. Bern (veterin-med. Fakult.) 1902.
44. Erdheim, Zieglers Beitr. Bd. 31. S. 158. 1903.
45. Ewald, Inaug.-Dissert. München 1902.
Fenevessy, s. Rosin.
46. Fischer, B., Zentralbl. f. allg. Pathol. etc. Bd. 13. Nr. 23. S. 943 und Bd. 14. Heft 15. S. 621.
47. Derselbe, Virchows Arch. Bd. 172. Heft 1. S. 30 und Heft 2. S. 218. 1903.
48. Fischler, Virchows Arch. Bd. 170. Heft 1. S. 100. 1902.
49. Flemming, Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk. 1889. Bd. 6. S. 178.
50. Förster, Handbuch. 1862. S. 520.
51. v. Freeden, Inaug.-Dissert. Bonn 1892.
52. Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen.
53. Gies, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1878. Bd. 8.
54. Gluge, Acad. roy. de Belg. T. 24. Nr. 3 und Atlas d. path. Anat. 1843. Bd. 1.
55. Habas, Inaug.-Dissert. Petersburg 1894, s. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. 1898. S. 737.
56. Hagemeister, Virchows Arch. Bd. 172. Heft 1. S. 72.
57. Handwerck, Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikrosk. 1898 Bd. 15. S. 177.
58. v. Hansemann, Virchows Arch. Bd. 148. S. 355.
59. Derselbe, Virchows Arch. Bd. 142.
60. Derselbe, Zeitschr. f. klin. Med. 1894. Bd. 26.
61. Derselbe, Verhandl. der deutsch. path. Ges. 1901.
62. Hauser, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. 1885. Bd. 20.
63. Heidenhain, Inaug.-Dissert. Breslau 1872.
64. Henle, Handbuch der Anatomie.
65. Herxheimer, Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 36 und Zentralbl. f. allgem. Path. 1903. Nr. 3/4. S. 87 und Nr. 20. S. 841.
66. Derselbe, Orth-Festschr. 1903. S. 47.
67. Hester, Virchows Arch. 1901. Bd. 164.
68. His, Arch. f. mikrosk. Anat. 1865. Bd. 1.
69. Hochheim, Orth-Festschr. 1903. S. 421.
70. Hölzl, Virchows Arch. Bd. 134.
71. Hofmann, Fr., Zeitschr. f. Biol. 1872. Bd. 8. S. 153.
72. Hofmeister, Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. 1872.

73. Jacobson, Virch. Arch. Bd. 75.
74. Kaiserling und Orgler, Virchows Arch. 1902. Bd. 167.
75. Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1899.
76. Katz, Arch. f. Kinderheilk. 1897. Bd. 23.
77. Kirchgässer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 13.
78. Kischensky, Zieglers Beitr. Bd. 32. S. 197. 1902.
79. v. Koelliker, Gewebelehre.
80. Kotsowski, Arch. des sciences biol. St. Petersburg 1896. (Zit. Fischler.)
81. Kraus, Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. Bd. 22. S. 174.
82. Derselbe, Verhandl. d. path. Ges. 1901. S. 100.
83. Kraus und Sommer, Hofmeisters Beitr. 1902. Bd. 2.
84. Krause, Zeitschr. f. rationelle Medizin. Neue Folge. Bd. 4. 1854.
85. Krehl, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 51. S. 416.
86. Derselbe, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890.
Kretschmar s. Bulius.
87. Kumagava und Kaneda, Mitteilungen aus d. med. Fakultät d. Universität Tokio. 1895. S. 11.
88. Langemak, Bibliotheca medica C. 15. 1902.
89. Langerhans, Virchows Arch. 1874. Bd. 61.
90. Derselbe, Arch. f. mikrosk, Anat. 1873. Bd. 9.
91. Derselbe, Inaug.-Dissert. Berlin 1869.
92. Landsteiner, Zieglers Beitr. Bd. 33. S. 237. 1903.
93. Lebedeff, Pflügers Arch. Bd. 31. S. 11. Zentralbl. f. med. Wiss. 1882. Nr. 8.
94. Ledermann, Arch. f. Derm. u. Syphil. 1892. Ergänzungsheft.
95. Leick und Winkler, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. 1902. Bd. 48. S. 163.
96. v. Lenhossék, Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 51.
97. Leo, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 9.
98. Leydig, Arch. f. wissenschaftl. Zoologie. 1850.
99. Liebreich, Berl. klin. Wochenschr. 1885.
100. Lindemann, Zieglers Beitr. Bd. 25. S. 392. 1899.
101. Litten, Virchows Arch. Bd. 70. S. 10.
101a. Derselbe, Zeitschr. f. klin. Med. I. S. 131.
102. Loewenbach, Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 22. (Ärztl. Verein Hamburg.)
103. Loewit, Zentralbl. f. allg. Path. 1903. S. 537.
104. Lubarsch, Lubarsch-Ostertag: Ergebn. 1896. S. 631 und Virchows Arch. Bd. 146.
105. Derselbe, Lubarsch-Ostertag: Ergebn. 1898. S. 737.
106. Lutz, Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 3.
107. Maass, Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 34.
108. Mayer, S., Zeitschr. f. Heilk. 1881. S. 154.
109. Méhu, Zitiert bei Lebedeff.
110. Merk, Arch. f. mikr. Anat. 1900. Bd. 56.
111. Metzner, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890.
112. Michaelis, Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 12 und Virchows Archiv. Bd. 164.
113. Mühlmann, Arch. f. mikrosk. Anat. 1901.
114. Müller, Zieglers Beitr. Bd. 19. S. 127.
115. Munk, Virchows Arch. Bd. 95. S. 407.
116. Nussbaum, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 18.
117. Oberndorfer, Zieglers Beitr. Bd. 31. S. 328.
118. Obolonsky, s. Ziegler.
119. Ochotin, Zitiert bei Statkewitsch und Elbe.

120. Orgler, Virchows Arch. Bd. 167.
121. Perls, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie.
122. Derselbe, Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1873. S. 802.
123. Pflüger, Die Eierstöcke der Säugetiere und des Menschen. Leipzig 1863.
124. Pilcz, Arbeiten aus dem Institut von Obersteiner. 1895. III.
125. Pistorius, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1883. Bd. 16.
126. Platen, Virchows Arch. Bd. 74. S. 268. 1878.
127. Plato, Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 50. S. 640.
128. Polimanti, Pflügers Arch. Bd. 70. S. 349. 1898.
129. Popoff, Zit. bei Asch und Elbe.
130. Rabl, Arch. f. mikrosk. Anat. 1897. Bd. 48.
131. Radziejewski, Virchows Arch. Bd. 43. S. 268 und Bd. 56. S. 211.
132. Ranvier, Traité techn. d'Histol. 1875.
132a. Derselbe, Comptes rendues de l'Accad. des sciences 1879.
133. Rauch, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1897. Bd. 24.
134. v. Recklinghausen, Allgem. Pathologie 1883.
135. Derselbe, Virchows Arch. Bd. 20. S. 205.
136. Reinhardt, Charité-Annalen 1850. I. S. 399.
137. Derselbe, Virchows Arch. Bd. 1.
138. Ribbert, Virchows Arch. 155. S. 201.
139. Derselbe, Virchows Arch. Bd. 147. S. 193.
140. Derselbe, Zentralbl. f. allgem. Path. 1892. S. 9. Bibl. med. C. 4. 1896.
141. Ricker und Ellenbeck, Virchows Arch. Bd. 158. S. 199.
142. Rieder, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 59. S. 444. 1897.
143. Rokitansky, Lehrb. III. S. 344.
144. Rosenfeld, Allgem. med. Zentr.-Zeitg. 1897 und 1900. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 28. S. 256 und Bd. 36. S. 232. Zentr. f. inn. Med. 1901. S. 145. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1897, 1899, 1901. Münch. med Wochenschr. 1902. S. 17.
145. Rosenstein, Nierenkrankheiten. 1886. 3. Aufl. S. 399.
146. Rosenthal, Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. München 1899. S. 440.
147. Rosin, Deutsche med. Wochenschr. 1896.
148. Rosin und Fenevessy, Virchows Arch. Bd. 162. 1900.
149. Rumpf und Schumm, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 20. S. 445. 1901.
150. Saikowski, Virchows Arch. Bd. 34. 1865.
151. Sata, Zieglers Beitr. Bd. 27.
151a. Derselbe, Zieglers Beitr. Bd. 28.
152. Schachova, Inaug.-Dissert. Bern 1876.
153. Schmaus, Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 51 und 1898. Nr. 1. S. 32
154. Schmaus und Albrecht, Virchows Arch. Bd. 138. S. 1.
155. Schmitt, Inaug.-Dissert. Bonn 1885.
156. Schottländer, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 37 und 41.
157. Schulz, Pflügers Arch. 1897. S. 299.
158. Schumm, s. Rumpf.
159. Siegert, Hofmeisters Beitr. 1902. I.
160. Slavjansky, Virchows Arch. Bd. 51.
161. Stadtkewitsch, Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. 1894. Bd. 33.
162. Stangl, s. Weichselbaum und Wien. klin. Wochenschr. 1901. S. 964.
163. Starck, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 35. S. 481.
164. Starke, Pflügers Arch. 1895. S. 70.
165. Stöhr, Lehrbuch der Histologie.
166. Stolnikoff, Du Bois Reymonds Arch. f. Physiol. 1887. Suppl.-Bd.
167. Subbotin, Zeitschr. f. Biolog. 1870. Bd. 6. S. 73 und Virchows Arch. Bd. 36.

168. Taylor, Pflügers Arch. 1901.
169. Thiemich, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898. Bd. 3.
170. v. Tiling, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. 20. Heft 3 u. 4.
171. Török, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1899. Bd. 47.
172. Utchida, Arch. f. Psych. 1901. Bd. 35. S. 205.
173. Unna, Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 26. 1898.
174. Virchow, Virchows Arch. Bd. 149.
175. Volkow, Virchows Arch. Bd. 127.
176. Walbaum, Virchows Arch. Bd. 158. 1899.
177. Waldeyer, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 11.
178. Weichselbaum und Stangl, Wien. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 41. (Virchow-Festnummer.)
178a. Dieselben, Ebenda 1902. Nr. 38.
179. Weidenreich, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 57. S. 583.
180. Wentscher, Zieglers Beitr. Bd. 24.
181. Winkler, s. Leick.
182. Zappert, Arbeiten aus dem Institut von Obersteiner. 1899.
183. Ziegler und Obolonsky, Zieglers Beitr. Bd. 2. S. 291.
184. Zielonko, Virchows Arch. Bd. 61. S. 267.
185. Zühlke, Inaug.-Dissert. Greifswald 1888.

Nachtrag.

186. Beissner, Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 51.
187. Langendorff, Arch. f. Anat. u. Phys. Physiol. Abteil. 1889. Suppl. S. 219.
188. Lubarsch, Zentralbl. f. allg. Path. 1902. Nr. 22.
189. Fibiger, Nordisk medicinskt arkiv 1901.

Seit vielen Jahren schon wird an der alten Virchowschen Lehre von der sogenannten „fettigen Degeneration“ der Organe gerüttelt, und es mehren sich die Stimmen, die auf das bei dieser vorhandene Fett nicht mehr als an Ort und Stelle aus Eiweiss entstandenes „degeneratives“ sondern als „Infiltrationsfett“ hinweisen und fast alle neueren histologischen Untersucher erklären die alte Einteilung für reformbedürftig. Hand in Hand damit gehen die physiologischen Chemiker, bei denen einerseits die Frage, ob überhaupt Fett aus Eiweiss entstehen kann, nicht mehr unbedingt in bejahendem Sinne entschieden wird, wie einst, sondern im Gegenteil das an Ort und Stelle entstandene Fett von anderen Substanzen abgeleitet wird, und bei denen sich andererseits die Versuche mehren, welche in verschiedenen Fällen von sogenannter „fettiger Degeneration“ chemisch dieses Fett als aus den Fettdepots stammend, also auch als Infiltrationsfett aufzufassen nötigen. Aber nicht nur theoretisches Interesse bietet diese Frage im allgemeinen, sondern auch praktisches. Denn wenn man auch an der degenerativen Natur des Fettes als solchem zweifelt, so bleibt doch die Tatsache, dass dieses Fett in vielen Organen häufig der alten Virchowschen Lehre entsprechend,

welche weit schneller und intensiver färben und ihm auch einer einfachen Lösung in kochendem Alkohol, wie sie Fischer (46) neuerdings empfahl, überlegen zu sein scheinen. Im übrigen kann man beides auch gut verbinden, indem man eine warm gesättigte alkalisch-alkoholische Lösung herstellt. Das Alkali in der Lösung schadet dem Gewebe entweder gar nicht oder so gut wie gar nicht. Neuerdings (Zentralbl. f. allg. Path. etc. 1903, Nr. 20) empfahl Referent auch eine Lösung der Fettfarbstoffe in Aceton + 70 % Alkohol. Erdheim (44) konnte mit der alkalischen Lösung Fett färben, das ihm mit der einfachen alkoholischen Lösung darzustellen nicht gelang. Auch das Indophenol (65) als ein das Fett schön blau färbender Farbstoff sei hier kurz erwähnt.

II. Fett in den normalen Organen.

Lange Zeit galt zunächst einzig die Leber als das bevorzugte Organ einer normalen Fettablagerung. Sie sollte neben dem Fettgewebe das einzige Fett-Depot des menschlichen (und tierischen) Körpers darstellen und gerade an ihr wurde der Unterschied zwischen Fett-Infiltration und der fettigen Degeneration demonstriert. Daneben wurde auch das Fett der Nebennierenrinde von den meisten Seiten, wenn auch nicht unbestritten, als Infiltrationsfett anerkannt. War es auch von anderen Zellsorten anderer Organe noch bekannt — besonders den normalen Anatomen (z. B. Hoden) — dass sie fetthaltig seien, so wurde doch das Fett der anderen Organe, wenn es sich fand, meist als pathologische Erscheinung aufgefasst und systematische Untersuchungen fehlten. So bezeichnet auch Lubarsch (105) in seiner Zusammenstellung über Fettdegeneration und -Infiltration 1897 den Darm, die Leber, die Nebenniere und Wanderzellen als diejenigen Gebilde, bei denen man die Infiltration in Betracht zieht, während man sonst konventionell von Metamorphose oder Degeneration spräche. Darin haben nun die letzten Jahre Wandel geschaffen. Denn eine ganze Reihe von Organen der verschiedensten Körperregionen enthalten auch normaliter schon Fett und wie darauf eigens gerichtete vergleichende Untersuchungen zeigten, zum grössten Teil in sehr beträchtlicher Menge. Aber wenn dies auch in einzelnen Arbeiten bekannt gegeben wurde, so sehe ich doch noch keine Zusammenstellung über alle die Organe, welche fetthaltig sind. Da nun eine solche Übersicht aber zeigt, wie gross die Zahl derselben ist, so wurde gerade dieser Punkt für Verfasser, der sich seit einiger Zeit mit Fett-Untersuchungen beschäftigt, Anregung zu diesem Sammel-Referat. Wir werden sehen, dass

vornehmlich fast alle Drüsen des Körpers Fett enthalten und hieraus ergibt sich schon, dass es nicht angebracht oder zum mindesten nicht nötig ist, hieraus Schlüsse zu ziehen auf die Funktion dieser oder jener Drüse, dass sie nämlich Fett sezerniere, wie es geschehen ist, sondern dass gerade diese Zusammenstellung zeigt, dass wir das Fett lediglich als ein Zeichen der Tätigkeit, der Funktion, d. h. des Stoffwechsels der Drüse bei ihrer Funktion aufzufassen brauchen. Also diese normale Quantität Fett würde nicht Krankheit, sondern gerade Leben bedeuten.

Beginnen wir zunächst mit den Speicheldrüsen. Hier finde ich die erste Beobachtung bei Sata (151), welcher in ihnen und zwar sowohl in den Mundspeicheldrüsen als auch in der Bauchspeicheldrüse stets Fett fand. In der Submaxillaris allerdings nur in den Eiweiss-Drüsenzellen, nicht in den Schleimdrüsenzellen. Er erwähnt, dass vorher nur Kölliker (79), Henle (67), Krause (84), Langerhans (91) die sogenannten Zymogen-Körnchen des Pankreas als Fett beschrieben aber das wirkliche Fett offenbar nicht sahen. Über das Fett der Bauchspeicheldrüse existiert nur eine ganz genaue Arbeit anschliessend an systematische Untersuchungen und zwar von Stangl (162). Er schreibt: „Auffallend ist der Reichtum an Fetttropfen in den verschiedenen Zellarten der Drüse. In der Aussenzone der Drüsenzellen erreichen die mitunter rosettenförmig aussehenden Tropfen zuweilen die Grösse von roten Blutkörperchen.“ Und weiter unten „in den Langerhansschen Zellhaufen haben sie Ringform, sind ziemlich reichlich, differieren untereinander nur wenig, in den zentroacinären Zellen und den Epithelien der Ausführungsgänge sind sie klein und spärlich, aber doch fast in jeder Zelle vorhanden.“ In den Zellinseln hatte auch Dogiel (36) das Fett gesehen, dasselbe aber für den Ausdruck einer regressiven Metamorphose gehalten und die Inseln somit für „die toten Punkte der Drüse“ erklärt. Auch Nikolaides fand zwar Fett im Pankreas, aber weil er es nur bei Hunden im Hungerzustande sah, hielt auch er es für degenerativ. Stangl fand das Fett zuerst in der zweiten Hälfte des embryonalen Lebens und zwar nur kleine spärliche Tröpfchen. Die Zahl dieser vermehrte sich ebenso wie ihre Grösse aber bald nach der Geburt. Die grösseren liegen dabei in der Aussenzone der Zelle; in den Langerhansschen Zellinseln fand er die ersten feinen Körnchen erst am Ende des ersten Lebensjahres. Sie wachsen später und nehmen etwa gegen das 20. Jahr hin eine Ringform an. Später wachsen diese lange nicht so stark als die Fettropfen des eigentlichen Pankreasparenchyms. Stangl lehnt die Annahme, dass das Fett mit der Sekretion

des Pankreas zusammenhänge, ab, und vergleicht es den Pigmenten, besonders den Lipochromen. Er schliesst: „Dass es sich bei diesen Fetttropfen um normale Produkte des Stoffwechsels der Zellen handelt, von denen wahrscheinlich erst das Übermass, wie es im hohen Alter in den grossen zahlreichen Fetttropfen zur Erscheinung kommt, als Ausdruck einer gesunkenen, vitalen Energie der Zelle aufzufassen ist." Fischer (47) erwähnt nur kurz, dass auch er normaliter Fett im Pankreas fand.

Den Fettgehalt des normalen Pankreas konnte ich auch in sehr zahlreichen Fällen, welche ich geschnitten, bestätigen. Nur in einem Punkte weichen meine Befunde von denen Stangls ab. Er betrifft die Langerhansschen Zellinseln. Stangl sah hier das Fett charakteristisch ringförmig, ich konnte dies nicht bestätigen, sondern fand hier stets ebensolche Tropfen wie im eigentlichen Pankreasparenchym. Bei der Ringform des Fettes wird man zunächst an die Untersuchungen von Altmann (7) und seinen Schülern Metzner (111) und Krehl (86) sowie anderer denken, welche auch beim Fett-Umsatz und -Ansatz dieses zunächst in Ringform um die Granula gelagert fanden, aber eben doch nur in einer bestimmten Epoche, nicht wie es Stangl sah, stets. Dies leitet schon auf den Gedanken, dass es sich bei dieser Stanglschen Beobachtung um ein Trugbild, d. h. um ein künstliches Wiederlösen von Fett handelt. Stangl selbst deutet dies an „wenn er schreibt: „Auch wenn man sie als Extraktions-Artefarkte ansieht"; es sei hier an die Angaben von Starke und Schmaus erinnert, welche ebensolche Ringkörner als auf teilweiser Fettlösung durch absoluten Alkohol beruhend nachwiesen. Diese Annahme konnte ich nun durch die Scharlachrot-Färbung erhärten. Stangl erwähnt zwar auch, dass er Sudan III verwandte, aber nur zum Beweise, dass es sich um Fett handelt. Seine genaue Beschreibung gibt er nach Osmiumsäure-Präparaten (nach Altmann). Ich verwendete nun Scharlachrot in der alkalisch-alkoholischen Lösung — wie auch in allen folgenden Angaben, wo es sich um eigene Beobachtungen handelt — und konnte hiermit niemals die Ringkörner, sondern, wie schon erwähnt, stets Vollkörner in den Zellen der Langerhansschen Inseln nachweisen. Ich glaube somit, dass es sich in den Stanglschen Präparaten um Artefarkte handelte. Bestand so kein Unterschied zwischen der Form des Fettes in den Drüsenzellen und denen der Langerhansschen Zellinseln und war ein solcher in der Grösse der Fetttröpfchen auch nicht wahrzunehmen, so waren doch fast stets die Fettgranula zahlreicher und regelmässiger in den Zellen der Inseln angeordnet, wie dies auch Weichselbaum (178) und Stangl erwähnen, so dass ich fast stets schon an nur auf Fett gefärbten Schnitten

die Langerhansschen Zellinseln als solche erkennen konnte. Ich möchte hier besonders betonen, dass mir dies bei Pankreasindurationen, besonders bei Diabetischen, wo allseitig von Bindegewebe umschlossene Gruppen atrophischer Drüsenzellen oft nur sehr schwer von den Zellinseln sich unterscheiden lassen, sehr gute Dienste leistete. Mit Hilfe der Fettfärbung ist es dann weit leichter, die Zellinseln als solche zu erkennen.

Erwähnen möchte ich hier noch, dass auch Kischensky (88) im Pankreas, in seinen Ausführungskanälchen und besonders im Ductus Pancreaticus bei Katzen Fett fand.

Indem ich nun die Speicheldrüsen verlasse, will ich auf den Fettgehalt einer anderen Drüse, nämlich der Leber, nicht eingehen, denn dass es sich hier schon normalerweise um eine physiologische Fettinfiltration handelt, wird von altersher von niemand bestritten. Gerade an der Leber suchte Perls (122) genauere Kriterien besonders durch chemische Tabellen für den Unterschied zwischen Fettinfiltration und Fettdegeneration zu erbringen, war aber dabei nicht besonders glücklich, wie dies auch v. Recklinghausen (135) hervorgehoben hat. Kurz betonen möchte ich noch, dass das Fett der Leber ausser in den Leberzellen auch normal schon in den zum Kapillarsystem gehörenden Kupfferschen Sternzellen gelegen ist, wo es z. B. bei Kaninchen von Asch (10), Popoff (129) und Elbe (41) genau untersucht wurde.

Es ist eingangs schon erwähnt, dass auch das Fett der Nebennierenrinde schon lange als Infiltrationsfett gilt, dass aber hier dies nicht allgemein zugegeben wurde, so dass viele das Fett für degeneratives ansprachen. Virchow (174) sagt noch 1897 ausdrücklich, dass es sich auch in der Nebennierenrinde um eine „Fettmetamorphose" handle, Birch-Hirschfeld, Klebs und Ziegler gebrauchen in ihren Lehrbüchern den Ausdruck fettige Degeneration.

Erst aus dem letzten Jahre stammt eine genaue Untersuchung der Nebenniere, welche unter der Leitung von Schmaus von Ewald (45) als Dissertation veröffentlicht wurde. Er fand in den Nebennieren von Menschen, Schaf, Schwein, Kalb, Kaninchen und Maus normalerweise stets und zu jeder Zeit ihres Lebens Fett. Dies liegt nur in der Rinde und zwar ist die Zona glomerulusa und der periphere Teil der Zona fasciculata sehr reich an Fetttropfen, der an das Mark anstossende Teil der Rinde (Zona reticularis) fettarm oder fettfrei. Aber auch da fanden sich die Fetttropfen in diesen drei Schichten stets so geordnet, dass die Zellen das Fett enthielten, welche den Septen, d. h. Kapillaren, benachbart waren. Es bestand so ein

sicheres Abhängigkeits-Verhältnis des Fettes vom Gefässsystem. Dass es sich hier in der Nebenniere in der Tat um eine physiologische Infiltration von Fett handelt, geht aus folgenden Gründen hervor:

1. aus der Regelmässigkeit, mit der sich das Fett stets findet;
2. aus der typischen Lage und der stets scharfen Grenze desselben an der Markrindengrenze;
3. daraus, dass Ewald das Fett auch bei ganz jungen Individuen und Föten, menschlichen wie tierischen, fand;
4. aus der Abhängigkeit des Fettgehaltes der Nebenniere vom allgemeinen Ernährungszustande. Der Fettgehalt steigt bei lange fortgesetzter Nahrungsaufnahme und geht im Hungerzustande fast völlig zurück.

Ewald erwähnt hierbei Beneke (16), der auch bei fettreichen Individuen sehr fettreiche Nebennieren beobachtete, bei Kachexien aber das Fett verschwinden sah. Ewald schreibt daher unter seinen Thesen: „Die Fettanhäufung in den Nebennieren ist eine physiologische Infiltration.“

Gehen wir nunmehr zur Niere über, so kommen wir zu dem Organe, wo am häufigsten die Frage auftauchte, ob man hier vorhandenes Fett stets als pathologisches auffassen muss, oder ob es auch eine physiologische Fettinfiltration der Niere gibt. Dass bei gewissen Tiersorten, besonders Hunden und Katzen, das Fett als regelmässige Fettinfiltration vorkommt, ist schon lange bekannt. Zuerst machte Gluge (54) darauf aufmerksam, später Beale (13), Förster (50), Rosenstein (145), Schachova (152) und besonders v. Hansemann (58), sowie auch Fibiger (189) (Katzen). Rosenstein war gleichzeitig wohl der erste, welcher auch beim Menschen eine geringe Fettinfiltration der Niere als physiologisch annahm. Er glaubte sich hierbei auf Angaben von Reinhardt (136), Rokitansky (143), Förster (50) und Beckmann (14) berufen zu können, doch wies v. Hansemann nach, dass diese Autoren nicht scharf zwischen entzündlichen und nicht entzündlichen Zuständen unterschieden und so Rosenstein der erste war, der scharf die Fettinfiltration der Niere von der Metamorphose trennte und auch für erstere als vorkommend, eintrat. Hansemann selbst fand Fett bei sämtlichen Katzen, zahmen und wilden, sowie allen Hunden, die er untersuchte. Er konnte ferner bei Polysarkie beim Menschen und bei gemästeten Schweinen eine typische Fettinfiltration der Niere konstatieren.

Dasselbe Bild erhielt er bei den Nieren von Diabetikern, bei einigen Vergiftungen (einen entsprechenden Fall von Phosphorvergiftung

erwähnt auch Fibiger (189)), und ferner bei 10 Nieren von den verschiedensten Sektionen stammend, darunter aber auch, was besonders bemerkenswert ist, in der Niere eines an einem Trauma plötzlich und zwar ohne klinische Albuminurie gestorbenen Mannes. v. Hansemann gibt als charakteristisch an, dass das Fett diffus, nicht herdweise (was stets auf einen entzündlichen Vorgang deute) vorhanden ist. Die Fettkörnchen sind massenweise in den Epithelien und zwar mehr in der Rinde als im Mark vorhanden und nehmen besonders die Basis der Zelle ein. Die Epithelien, Kerne derselben, Zwischengewebe etc. sind im übrigen völlig intakt. Klinisch besteht keinerlei Albuminurie. In diesem Falle also glaubt v. Hansemann, dass es sich auch beim Menschen um eine Fettinfiltration handelt, und dass eine solche auch physiologisch vorkommt, ähnlich wie bei den Tieren. Er schreibt: „Auch ist es bekannt, dass man kaum jemals eine Niere ganz frei von Fettkörnchen findet."

Fischler (48) untersuchte die normale Kaninchenniere auf ihren Fettgehalt. Diese galt gewöhnlich als fettfrei. Zwar hatte Zielonko (184) über regelmässig vorhandene einzelne Fetttropfen berichtet, Elbe (41) dagegen unter neun Exemplaren dieser Tiergattung nur einmal in der Marksubstanz vereinzelte kleine Fetttröpfchen gesehen. Fischler fand nun ganz konstant, wenn auch meist nur geringfügige Mengen Fett im Papillarkörper, teils in den Innensäumen der hohen Zylinderepithelien, hinaufreichend in die Tubuli recti bis zum sogenannten hellen Epithel, teils im Zwischengewebe. Beneke (18) hatte schon vorher bei Kaninchen im Epithel der Nieren, besonders der Sammelröhren, regelmässig verteilte feine Fettkörnchen gefunden. Landsteiner (92) untersuchte besonders genau die Niere eines 20jährigen Hingerichteten. Er fand hier: „Spärliche, feine, gebräunte (mit Osmiumsäure) Körnchen in den Tubuli contorti; beträchtlich mehr von diesen Körnchen sind in den Schleifen, Sammelröhren und Schaltstücken vorhanden. An diesen Stellen sind die Tropfen erheblich grösser als in den Tubuli contorti, öfters von der Grösse eines Kernkörperchens und darüber." Er lässt die Frage offen, ob es sich um Fett, ein Fettpigment oder dergleichen handelt, weist aber ausdrücklich auf die Parallele hin mit anderen physiologischen, durch Osmium nachweisbaren, teilweise pigmentierten Ablagerungen und zwar in den Ganglienzellen, im Pankreas (Stangl) und in anderen Drüsen (Sata).

Diese Angaben über physiologisches unter normalen Bedingungen in der Niere vorkommendes Fett sind die einzigen, die ich auffinden konnte. Liegen doch aber gerade bei der Niere die Verhältnisse denk-

bar ungünstig. So weist auch v. Hansemann (58) darauf hin, dass wir eben sicher unveränderte Nieren nur höchst ausnahmsweise bei Sektionen zu Gesicht bekommen. Ich habe auch eine grosse Zahl Nieren auf ihren Fettgehalt untersucht und wenigstens vereinzelte Fetttröpfchen stets gefunden, kann aber von keinem dieser Fälle behaupten, dass es sich um sicher normale Nieren handelte. Sie beweisen also gar nichts. Unter diesen Umständen muss man sich auf die obigen Angaben von besonders geeigneten Fällen und auf die Parallele mit Tieren beschränken, kann aber glaube ich, aus obiger Zusammenstellung den bindenden Schluss ziehen, dass Fett normaliter schon in der Niere vorkommen kann und dass man geringe Mengen von solchem daher nicht ohne weiteres als pathologisch gebildetes auffassen darf.

Vom Hoden ist es schon lange bekannt, dass einzelne Zellen desselben Fett enthalten. Von den Epithelien der Hodenkanälchen gab dies zuerst Leydig (98) an, aber er hielt dieses Fett noch als auf Metamorphose beruhendes und erst im Alter auftretendes. Koelliker (79) und Henle (64) vertraten einen ähnlichen Standpunkt. v. Ebner (37) beschrieb eine Fettwanderung dieses intratubulären Fettes und er fasste es somit also als ein physiologisches Infiltrationsfett, nicht als ein pathologisch gebildetes auf. v. Hansemann (58) ist der erste, welcher dies ganz klar zum Ausdruck bringt. In den Zwischenzellen fand auch Leydig (98), der Entdecker derselben, zuerst Fett. Ferner erwähnen solches später Koelliker (79), Hofmeister (72) (auch bei einer grossen Reihe untersuchter Tiere) Waldeyer (177), Jacobsohn (73) und Nussbaum (116). Auch hier machte dann wieder zuerst v. Hansemann (59) ausdrücklich darauf aufmerksam, dass die Fettkörnchen die „unter ganz physiologischen Verhältnissen in den Zellen gefunden werden, nicht als regressive Metamorphose im pathologischen Sinne zu verstehen“ sind, „sondern gehören zur Natur der Zelle etwa wie bei den Zellen der Nebennierenrinde“. Lubarsch (104) hatte das Fett in den Hodenkanälchen auch schon vor Hansemann beobachtet, aber noch als „fettige Degeneration“ bezeichnet. Auch in seinem oben schon erwähnten Sammelreferate über Fettdegeneration und Infiltration kommt er nochmals auf dieses Thema zu sprechen und bezweifelt noch, „dass dieser Zustand ein physiologischer ist und ob es sich nicht auch hier um einen regressiven Vorgang handelt.“ Kranke und Verbrecher, die lange im Gefängnis gelebt, hält er nicht für geeignetes Material, um den physiologischen Zustand sicher nachzuweisen. Um diese Frage zu verfolgen, fanden weitere Untersuchungen statt, deren Ergebnisse in den Arbeiten von

Cordes (29), Engelmann (43) und Herxheimer (66) niedergelegt sind. Cordes, ein Schüler v. Hansemanns, legt an der Hand eines grösseren Materials dar, unter dem besonderes Gewicht auf die Hoden von sechs plöstlich gewaltsam gestorbenen gesunden Männern zu legen ist, dass er stets Fett in den Hodenkanälchen fand; auch in den Testikeln verschiedener Tiere sah er Fett. Ein grosses Material von Tier- und Menschenhoden untersuchten unter diesem Gesichtspunkte Engelmann und Herxheimer und legten ihre Beobachtungen, ersterer besonders die der Tierhoden in seiner veterinär-medizinischen Dissertation, leszterer besonders die der Menschenhoden in der Festschrift für Orth nieder. Untersucht wurden 51 Hoden vom Schwein, 14 vom Pferd, 12 vom Ziegenpock, 3 vom Schafbock, 20 vom Rind, 4 vom Hund und 52 menschliche Hoden. Mit Ausnahme von 7 ganz jugendlichen Rindern war stets Fett im Hoden nachzuweisen. Auch unter diesem Material handelte es sich um zwei plötzlich verstorbene Menschen (Sturz und Selbstmord). Die tierischen Hoden aber stammten fast alle von Kastrationen. Nach diesen Untersuchungen kann man also wohl auch den Einwurf Lubarschs nicht mehr als stichhaltig anerkennen und muss den Fettgehalt des Hodens — Zwischensubstanz wie Hodenkanälchen — als einen physiologischen Infiltrationszustand mit aller Sicherheit hinstellen.

Wenn ich nun noch etwas in dieser Zusammenstellung bei dem Fette des Thierhodens verweile, so geschieht dies, weil gerade hier im Hoden auch die Frage nach der physiologischen Bedeutung des Fettes in Angriff genommen wurde. Indem von Ebner wie bereits erwähnt, eine Wanderung des Fettes mit den Spermatozoen bis ins freie Lumen beschrieb, lenkte er schon auf diesen Weg, denn naturgemäss sind demnach die Fetttröpfchen mit dem Stoffwechsel der bei der Bildung der Spermatozoen beteiligten Zellen und zwar wahrscheinlich als Reservestoffe in Verbindung zu bringen. Später beschäftigte sich besonders intensiv Plato (127) mit dieser Frage. Ich kann auf dessen Ansichten hier nicht des Genaueren eingehen. Kurz angeben möchte ich nur, dass Plato 3 Kategorien von Hoden unterscheidet, den Katerhoden, den Mäusehoden und den Hoden vom Hengst, dem der menschliche anzugliedern ist. Beim ersteren nimmt er eine direkte Wanderung des Fettes aus dem interstitiellen Gewebe in die Tubuli an, bei der 2. Kategorie zwar direkt eine solche aus der Fettrandzone in das Innere der Tubuli; indirekt stamme aber auch dieses Fett aus dem interstitiellen Gewebe. Beim Hoden vom Hengst und Mensch soll das Fett mit dem fetthaltigen Pigment des interstitiellen

Gewebes in letzter Instanz zusammenhängen. Plato will dabei präformierte Kanälchen, welche die Membranae propriae der Hodenkanälchen durchsetzen, besonders beim Katerhoden, gesehen haben. Beissner (186) und v. Lenhsoséck (96), Engelmann und Referent konnten dieselben niemals finden. Auch sprecheu andere Gründe gegen jene Einteilung Platos, so z. B. dass jene Fettrandzone einen wechselnden Zustand und keinen Artcharakter zu bedeuten scheint. Beim Katerhoden allerdings weicht das Verhältnis des Fettes im Parenchym und im interstitiellen Gewebe des Hodens von dem des Menschen und aller anderen untersuchten Tiere ab, wie auch Referent feststellen konnte. Im übrigen aber fand sich eine so ausgesprochene Bevorzugung des interstitiellen Gewebes in der Jugend, der Samenkanälchen im späteren Leben für die Fettinfiltration sowohl bei den verschiedensten Tieren (Engelmann) wie beim Menschen (Referent), dass letzterer seine Auffassung in die Worte zusammenfasste: „ihre (s. c. der Menschen und meisten Tiere) Hoden enthalten physiologisch eine beträchtliche Menge Fett. Bei noch nicht reifen Individuen liegt dies vorzugsweise im interstitiellen Gewebe und ist als Reservematerial für den wachsenden Hoden bestimmt. Bei geschlechtsreifen Individuen dagegen liegt dasselbe besonders in den Hodenkanälchen und dient als Reservematerial bei der Bildung der Spermatozoen.“

Erwähnen möchte ich an dieser Stelle, dass ich auch die Prostata in mehreren Exemplaren auf Fett untersuchte, aber kein solches fand. Auch sonst sah ich in der Literatur keine Angaben darüber. Über die Samenblasen wird noch später bei den fetthaltigen Pigmenten die Rede sein.

Auch im Ovarium lässt sich zuweilen reichlich Fett nachweisen. Dass sich dieses hier in bestimmten zu den physiologischen zu rechnenden Bildungen, nämlich in den Corpora lutea findet, ist allgemein bekannt; doch ist hier ja das Fett wie die Luteinzellen überhaupt, dem allmählichen Untergange geweiht. An der Grenze zwischen physiologischen und pathologischen Bildungen nun stehen die sich in einzelnen Exemplaren fast stets findenden ungeplatzt zu grunde gehenden Follikel. Diese atresieren bekanntlich. Die genaueren sich dabei abspielenden Verhältnisse sind viel diskutiert worden. Das neugebildete Gewebe wird von Slavjansky (160) und Hölzl (70) von Leukocyten, von Beulin (19) von den Endothelien einer etwa vorhandenen Tunica propria, von Beigel (15) und Schottländer (156) von der theca interna abgeleitet, während Bulius und Kretschmar (23) mit Entschiedenheit den Standpunkt vertreten, dass dieses junge Gewebe von der theca externa abstammt. Jene

Membrana propria um normale Follikel, aus der manche den hyalinen Streifen, der sich bei den zu grunde gehenden Follikeln bildet, ableiten, wurde von anderen, z. B. Bulius und Kretschmar, nicht gesehen. Sie, wie Hölzl (70), fassen jenen hyalinen Streifen als Degnerationsprodukt der Theca interna auf. Nach Slavjansky leitet die fettige Degeneration der Theca interna und des Follikelepithels die Rückbildung ein. Auch sonst wird das Fett in den die sich rückbildenden Follikeln bezw, jenen hyalinen Streifen umgebenden Zellen hier und da erwähnt. Pflüger (123) fand überhaupt um die Follikel einen Mantel fetterfüllten Gewebes, welcher dem durch das Wachstum der Follikel verdichteten um diese gelegenen Gewebe, also offenbar auch der theca entspricht. Er wirft die Frage auf, ob es sich hier um eine die Lösung der Follikel bewirkende fettige Degeneration handeln könnte, neigt aber weit mehr der Ansicht zu, dass hier Fett vorliegt, welches im Eierstock-Parenchym abgelagert ist, um zur Bildung der bedeutenden Fettmenge, die bei der Bereitung der Keime benötigt wird und die sich z. B. in den Dottern findet, verwendet zu werden. His (68) schliesst erst recht eine Fettdegeneration (regressive Metamorphose) aus, da die das Fett enthaltenden Zellen gerade in „üppigster Ernährung sind". Er weist besonders darauf hin, dass ihr Auftreten überall an Kapillaren geknüpft und von diesen abhängig sei. Plato (127) stellt für das Ovarium dieselben Grundsätze auf, die er, wie bereits angegeben, für den Hoden vertritt. Er stellt die Thecazellen den interstitiellen Hodenzellen als trophisches Hilfsorgan gleich und unterscheidet auch hier mehrere Paradigmen. Bei der Katze findet er das Fett in den Thecazellen, nicht in dem Stratum granulosum. Die dem Follikel zunächst gelegenen Bindegewebszellen enthalten dabei weniger Fett, als die entfernter gelegenen. Plato glaubt, dass das Fett hier bei der Katze in gelöstem Zustande aus den Thecazellen durch die Membrana granulosa in die Eizelle gelangt, um sich hier wieder in fester Form auszuscheiden. Umgekehrt fand er bei der Maus weniger Fett in den Thecazellen, dagegen „die Membrana granulosa der heranwachsenden Follikel von Fetttröpfchen durchsetzt."

Ich habe eine grössere Zahl menschlicher Ovarien untersucht — die letztgenannten Autoren zogen ihre Schlüsse hauptsächlich aus Tierovarien —; die die Follikel und besonders die atresierenden betreffenden Verhältnisse waren hier bei weitem am übersichtlichsten an Kindereierstöcken zu konstatieren, da hierbei keine Corpora lutea, fibrosa etc. die Übersicht stören und man vollständige Durchschnitte erhält. In jedem Ovarium fand ich derartige ohne Platzen sich rück-

bildende Follikel in verschiedenen Stadien vor und fast stets sah ich in den ihnen benachbarten Zellen Fett und zwar gewöhnlich sehr zahlreiches. Es handelte sich hier offenbar um die Theca-Zellen, ob um die der Theca interna oder externa will ich nicht sicher entscheiden. Denn dies hängt davon ab, ob man jenen hyalinen Streifen als aus den Zellen der Theca interna hervorgegangen auffasst, in welchem Falle die das Fett führenden Zellen zum mindesten hauptsächlich der externa angehörten, oder jenen Streifen nicht von der Theca interna ableitet, so dass dann deren Zellen die das Fett führenden wären. Eine eigene Meinung steht mir in dieser schwierigen Frage nicht zu. Fand sich — und das war sehr oft der Fall — jener hyaline Streifen, der den so entstandenen Hohlraum oder auch das schon frisch gebildete Gewebe an einem grossen Teil der Peripherie oder ganz umgibt, so lagen die fetthaltigen Zellen stets gerade nach aussen von ihm. Dieses Fett hält sich offenbar sehr lange, denn uch an Stellen, wo die Follikel schon völlig atresiert waren, und die so dem übrigen Ovarial-Bindegewebe gleichend bei anderen Färbungen kaum auffielen, fand sich noch sehr viel Fett. Ich möchte daher ganz besonders betonen, dass es zum Studium dieser atresierenden Follikel und ganz besonders zum schnellen Auffinden dieser und schon völlig rückgebildeter — etwa zum Zählen derselben unter normalen und pathologischen Bedingungen — keine geeignetere Methode gibt als die Fettfärbung, und dass diese hierbei ganz besonders zu empfehlen ist. Sehr häufig liegen die fetthaltigen Zellen nicht an der ganzen Peripherie der Follikel, sondern nur an einigen Stellen dieser Peripherie oder offenbar recht häufig an einem etwa halbmondförmigen Teile derselben. Zwar sah ich häufig die Fettzellen auch die ganze Peripherie umgeben, doch könnte dies von der Schnittrichtung abhängen, so dass in anderen Schnitten jene mehr halbmondförmigen Bilder hervortreten und es lässt sich dies mit Sicherheit nur an Serienschnitten entscheiden. Ferner ob etwa diese Form durch ähnliche Diffusionsverhältnisse in das Ei hinein zu stande kommt, wie sie Plato für die nächstgelegenen Thecazellen annimmt, das sind Detailfragen, die einer eingehenden Untersuchung bedürfen. Das Fett an der Grenze der platzenden Follikel ist oft radiär zum Lumen gestellt und zwar entspricht dies der Richtung der Zellen hier überhaupt. Man könnte diese Zellen ebenso gut als Wirtelzellen bezeichnen, als dies bei verkästen Tuberkeln geschieht (Arnold, Weigert). Der Vergleich stimmt auch insofern, als sich auch dort das Fett häufig gerade in diesen Zellen und oft in ähnlicher Anordnung findet. Im übrigen möchte ich

noch erwähnen, dass die im Innern der schon atresierten Follikel befindlichen Zellen Fett in nur sehr geringen Mengen führen und dass auch jetzt noch dies zum grössten Teile an der ursprünglichen Peripherie gelegen ist. Nun habe ich aber nicht nur, wie bisher beschrieben, diese fetthaltigen Zellen um zu grunde gehende Follikel gesehen, sondern häufig auch um normale, reife, mit intaktem Ei versehene Follikel, sowie auch um noch kleinere solche. Diese Verfettung der Thecazellen geht also nicht nur der Rückbildung voraus, wie es Slavjanski beschreibt, sondern findet sich, wie es Plato annimmt, auch schon in früheren Stadien der Follikel-Entwickelung. Herrn Professor Aschoff bin ich für eine mündliche Mitteilung zu Dank verpflichtet, der zufolge auch in seinem Institute ähnliche Bilder bei Fettfärbung von Ovarien besonders die atresierenden Follikel betreffend beobachtet worden sind; es wird demnächst eine genauere Arbeit über diesen Gegenstand aus seinem Institut zur Veröffentlichung gelangen. Dass das Ei, und zwar der Dotter, Fett enthält, ist schon erwähnt; bei den sich rückbildenden Follikeln findet sich solches auch im Stratum granulosum. In alten Corpora fibrosa nach Zugrundegehen der Luteinzellen findet sich im ganzen kein Fett mehr, hier und da noch Zellen mit etwas solchem an der Peripherie. Mit aller Reserve will ich noch eines Befundes gedenken, den ich einige Male bei ganz jungen Kindern erhob, nämlich eines ganz feinen und fein verteilten Fettgehaltes des zwischen den kleinen Eiern gelegenen Stromas. Vielleicht könnte auch hier wie später lokalisierter in den Thecazellen eine fettige Infiltration des Bindegewebes vorliegen, die, ähnlich wie im Hoden, für das Wachsen der Eier als Reservematerial diente. Auch in den Ovarien von Föten habe ich öfters an einigen Stellen im Stroma zwischen den Pflügerschen Schläuchen fetthaltige Zellen gesehen.

Hervorheben möchte ich noch, dass jene Autoren sicher Recht haben, die das um die Follikel auftretende Fett nicht etwa als degeneratives sondern als infiltratives auffassen; denn Veränderungen an den Zellen oder Kernen finden sich hier nicht, im Gegenteil sind es ja gerade die nach dem Zugrundegehen der Follikel wuchernden Zellen, welche das Fett enthalten. Ob letzteres die physiologische Bedeutung hat, die ihm Plato zuschreibt, ist zwar schwer zu entscheiden. Etwas verlockendes hat aber seine Hypothese und die Parallele zum Hoden auf jeden Fall, wenn sich auch vielleicht die Paradigma-Aufstellung hier ebenso wie dort kaum aufrecht erhalten lassen sollte. Vielleicht lässt sich der Umstand zu gunsten dieser Hypothese auffassen, dass sich das Fett gerade um die zu grunde gehenden Follikel am zahl-

reichsten findet, dass es hier also, wo es nicht mehr in das Ei gelangen kann, besonders stark aufgespeichert ist.

Ich gehe nunmehr zur Schilddrüse über. Hier sah zunächst Langendorff (187) Fett und zwar in der Thyreoidea von Kalb und Hund. Andersson (8) fand Fett bei alten Kaninchen und spricht zuerst von „Fettinfiltration". Bozzi (22) sah auch die Fettkörnchen und zwar beim Menschen, deutete sie aber als unfertiges Kolloid. L. R. Müller (114 hielt die mit Osmiumsäure tingierbaren Körnchen, da er sie bei Kindern nicht fand, für Degenerationsfett. Koelliker (79), v. Ebner (37) beschreiben ebenfalls eine „fettartige Substanz." Sata (151) fand zwar auch Fett in der Thyreoidea, doch untersuchte er nur Strumen und zwar solche der verschiedensten Art. In ihnen fand er viel Fett. Zwar deutet er an, dass es vielleicht auch schon normal in der Thyreoidea vorhanden sei, doch berichtet er nicht über Kontrollpräparate.

Eine genaue Untersuchung über den Fettgehalt der normalen Thyreoidea (übrigens auch der pathologischen siehe weiter unten) zu den verschiedensten Lebenszeiten verdanken wir erst Erdheim (43). In der Hauptsache fand er, dass

1. in jeder normalen menschlichen Schilddrüse (mit Ausnahme des ersten Lebensmonats) im zentral dem Lumen anliegenden Saum der Epithelzellen regelmässig Körnchen zu finden sind, die im nativen Zustande eine gelbgrüne Färbung besitzen.
2) Sie geben die Sudan III, Scharlachrot- und Osmium-Reaktion und werden in Ätheralkohol vollständig gelöst ohne Hinterlassung eines farbigen Rückstandes.
3. Sie bestehen somit aus einem ölsäurehaltigen Fette, welches in feinen Körnchen mikroskopisch gelbgrün, in extrahiertem Zustande aber als Masse eine dunkelbraune Farbe und die Konsistenz einer weichen Salbe aufweist.

Im einzelnen erhob er folgende Befunde: acht Föten enthielten kein Fett; unter 11 Neugeborenen nur fünf hier und da Spuren von solchem. Unter 10 Schilddrüsen, welche von Kindern unter zwei Monaten stammten, enthielten sieben fast in jeder Zelle zwischen Kern und Lumen Fett; in späterem Lebensalter fand sich kein negativer Fall mehr. Gegen das fünfte Jahr hin nehmen die Fettkörnchen auch an Grösse zu, in hohem Alter werden sie sehr gross. Erdheim erwähnt, „bei einiger Übung kann man sogar blos nach dem Körnchengehalt die beiläufige Altersstufe des Individuums abschätzen." Es ist dies eine Erfahrung, welche ich ebenso am Hoden gemacht habe. Erdheim fand die

typische Lage der Fettkörnchen an der dem Lumen zugewendeten zentralen Seite der Epithelien. Mit vorrückendem Alter finden sich im Innern der Follikel desquamierte Epithelien, die mit Fett ganz angefüllt sind. Die gleichen Verhältnisse fand Erdheim bei Pflanzenfressern, bei Fleischfressern, bei denen das Fett aber später aufzutreten scheint, bei Nagetieren, bei denen dasselbe der Fall ist, sowie bei Vögeln; bei letzteren aber in geringerer Menge. Ich habe ebenfalls einen regelmässigen Befund von Fett in der Thyreoidea des Menschen sowie von zwei Ziegen erhoben, nur scheint mir die Altersgrenze, in der alle oder fast alle Epithelien schon Fett enthalten (beim Menschen) höher als zwei Monate zu liegen. Dass also das Fett der Schilddrüse ein physiologischer Infiltrationszustand ist, lässt sich wohl kaum leugnen. Wie derselbe nach Erdheims Angaben auch in pathologischen Fällen zu verwerten ist, wird weiter unten noch angegeben werden. Bemerkt sei hier noch, dass Erdheim ähnliche Verhältnisse wie in der Thyreoidea auch für die Hypophyse und die Epithelkörperchen der Menschen und Tiere nachwies.

Über den Fettgehalt des Darmes ist viel geschrieben worden; wird doch hier das Fett aus der Nahrung resorbiert und von hier weiter transportiert. Besonders ist hier gestritten worden, ob das Fett in löslicher Form resorbiert wird oder als Emulsion in das Epithel der Zotten eindringt. Ferner in welcher Weise es in die Zottenepithelien hinein gelangt, ob durch Vermittelung der Galle, ob durch Kanälchen, welche den Kutikularsaum passieren oder durch eigene Bewegung der Epithelzellen. Alle diese Fragen gehören in das Gebiet der normalen Physiologie. Ich will hier nur eine neuere Arbelt referieren, welche sich hauptsächlich mit den morphologischen Fettverhältnissen hier beschäftigt, nämlich die von Kischensky (78). Bei vier von 10 jungen Katzen, die mit Milch gefüttert waren, fand er im Kutikularsaum der Epithelzellen der Zotten im Duodenum und Jejunum feinste Fettpartikelchen. Die Fetttröpfchen lagen vorzugsweise in den Zottenepithelien, sehr oft aber auch in geringerer Zahl zwischen ihnen. Zahl wie Grösse der Fetttröpfchen ist sehr schwankend. Kischensky schliesst aus seinen Befunden, dass grösstenteils das Fett in löslicher Form resorbiert wird und nur ein Teil den Kutikularsaum in Form kleiner Tröpfchen durchdringt. Das Fett gelangt weiter teils direkt, teils durch die Zwischenräume des Zottenepithels — welche bei neugeborenen Katzen auch direkt Fett resorbieren — in das adenoide Gewebe der Zotten. Aus den Chylusgefässen kommt es durch die Lymphgefässe des Mesenteriums in die Mesenterialdrüsen. Hier soll es

aufgehalten und zum Teil abgefangen werden und zwar offenbar von vermehrten und zum Teil abgestossenen Endothelien. So gelangt das Fett in den Ductus thoracicus und von hier in den „Blutstrom nicht nur in Form von in der Lymphe suspendierten Körnern; sondern auch im Innern von Zellen.“ Auch in den Epithelien der Dickdarmschleimhaut fand Kischensky Fettkörner sowohl diesseits wie jenseits der Kerne. Auch diese Erscheinung bringt er mit der Fettresorption in Verbindung. Er erwähnt hierbei Koelliker (79) und Eimer, die auch Fetttröpfchen im Epithel des Dickdarmes gesehen.

Im Magen fand Kischensky ebenfalls Fettkörnchen im Oberflächenepithel, in geringerer Menge in der Fundusgegend, doch auch schon bei einem neugeborenen Kätzchen, in bedeutend grösserer Menge dagegen in der Pylorusgegend. Diese Fettkörnchen im Magenepithel fanden sich auch noch bei Katzen, welche zwei bis vier Tage hungerten. Ferner fand Kischensky Fett in den Magen-, Lieberkühnschen- und Brunnerschen-Drüsen in sehr grosser Menge und auch noch bei hungernden Katzen.

Untersuchungen über den Fettgehalt der Schweissdrüsen und der Haut stammen vor allem von Unna (173) und von Sata (151). Dass die Schweissdrüsen bestimmter Regionen Fett enthalten, war schon lange bekannt. (Z. B. Koelliker (79), Kaposi (75)) und Stöhr (165) hielt es schon für weiter verbreitet: aber erst die beiden erstgenannten Autoren zeigten, wie verbreitet und reichlich das Fett hier ist. Sata beschreibt sehr viele feine Fettkörnchen in den Drüsenzellen der Schweissdrüsen und hält es für feiner als es Unna abbildet. Nach ihm enthält das Epithel der Ausführungsgänge dagegen nur sehr spärliche kleine Tröpfchen. Auch um die Drüsen herum liegt Fett und dieses Fett scheint mit jenem in denselben zusammenzuhängen, in welcher Weise aber, von innen nach aussen oder umgekehrt, konnte Sata nicht entscheiden. Unna schreibt direkt: „Die Fettabsonderung ist daher als eine allen Knäueldrüsen eigentümliche Funktion zu betrachten.“ Unna wie Sata gehen auch des näheren auf das Fett der Haut ein. Unna glaubte, dass auch die Epidermis Fett enthalte. Nach Sata findet es sich im Rete Malpighii, wo auch Rosenthal solches beschrieb, aber nicht in solcher Ausdehnung und feiner als es Unna darstellt. Ferner fand Sata Fett in den Zwischenräumen zwischen den Bindegewebsfasern und elastischen Fasern und zwar etwas gröbere Tropfen, aber weniger konstant. Unna wie Sata sahen auch in den Gefässen der Haut Fett und zwar sowohl in den Wandzellen derselben als auch zwischen den roten Blutkörperchen. Auch in allen Lymphspalten und Lymphgefässen fand Unna eine

Durchsetzung mit Fett. Er glaubte auch festgestellt zu haben, dass die Hornschicht Fett enthält und mit diesem imprägniert sei. Ranvier (132) und Langerhans (90) hatten solches schon vorher angedeutet. Auch nehmen Ranvier, Liebreich (99), Buzzi (25), Rabl (130) und Rausch (133) (zit. nach Weidenreich) irgendwelche Beziehungen fettartiger Substanzen zum Eleidin an. Gegen Unnas Ansicht vom Fettgehalte der Hornschicht erklärten sich z. B. Török (171) und Merk (110). Andererseits bestätigte Löwenbach (102) die Befunde Unnas. Ganz besonders gegen Unna wendet sich Weidenreich (179), der annimmt, dass jene, die Osmium-Reaktion gebende Substanz kein Fett ist. Nach seinen Untersuchungen sind Eleidin wie Pareleidin keine Fette. Zu erwähnen ist noch Ledermann (94), der seinerseits Fett in den tiefen Epithelschichten sah und zwar vom fünften Fötalmonat an bis ins hohe Greisenalter.

In der Tränendrüse ist Fett von Krause (84) und ferner von Lutz (106) beschrieben worden und es ist auch schon länger bekannt, dass sich solches in accessorischen Tränendrüsen findet. Der regelmässige Fettbefund der Tränendrüse aber wurde besonders von Sata betont. Dass die Mamma, die zeitweise ein fettreiches Sekret produziert, eine typische Fettabsonderungsdrüse darstellt, ist allbekannt und brauche ich hier darauf nicht einzugehen. Ganz ähnlich verhält es sich mit den Talgdrüsen, zu deren physiologisch funktionierender Tätigkeit bekanntlich auch die Sekretion von Fett gehört. Allerdings können wir bei diesen Drüsen nicht in dem Sinne wie bei den andern von einer Fettinfiltration sprechen, da ja die fetthaltigen Zellen selbst zu grunde gehen und während es sich dort bei dem Fett um ein Zeichen des Stoffwechsels handelt, stellt dasselbe hier ein Sekretionsprodukt dar. Hiermit ist natürlich keineswegs gesagt, dass das Fett der später zerfallenden Zellen etwa der alten Auffassung nach sich aus Eiweiss bildet, sondern es kann sich natürlich ebensogut auch hier in gewissem Sinne um Infiltrationsfett handeln.

Ich möchte nun zweier Gebilde gedenken, deren physiologische Stellung im Organsystem noch keineswegs klar ist, nämlich der Milz und der Thymus. Über das Fett in der Milz finde ich nur die Angabe von Kischensky (78), der bei Katzen kleine Mengen von Fett in der Milz sah und zwar sowohl in der Pulpa als in den Follikeln selbst noch nach 4 Tagen Hungerns sowie ferner eine Bemerkung von Arnold (9) über das Vorkommen von Fett in der Milz bei gemästeten Tieren. Ich habe eine Reihe menschlicher Milzen auf ihren Fettgehalt

untersucht und nur ganz vereinzelt einige feine Fettkörnchen in vereinzelten Lymphocyten gefunden. Auch konnte ich keine bevorzugte Lage letzterer feststellen. In den Lymphdrüsen ist dies noch mehr der Fall. Normale Lymphdrüsen enthalten wenigstens beim Menschen in der Regel gar kein Fett, wenn aber, so nur wenige Fettkörnchen in vereinzelten Zellen. Im grossen und ganzen also kann man Milz- und Lymphdrüsen als fettfrei bezeichnen.

Gerade das Gegenteil ist aber in der Thymus der Fall. Hier ist das vorhandene Fett früher wohl stets als Degenerationsfett aufgefasst worden, denn es ist bekannt, dass die Thymusdrüse, welche sich ja schon in früher Zeit rückbildet, hierbei zum grossen Teil in Fett aufgeht. Erwähnen möchte ich hier eine Arbeit von Kaiserling und Orgler (74). Sie stellten fest, dass das bei der regressiven Metamorphose der Thymus auftretende Fett doppellichtbrechend ist und bezeichnen es daher als „Myelin"; dies fanden sie nun aber erst zur Zeit der regressiven Metamorphose, offenbar nicht in Thymusdrüsen früherer Stadien. In der folgenden Arbeit schreibt Orgler (120), dass bei dieser Rückbildung „das in den Thymuszellen präexistierende aber nicht sichtbare Fett, bezw. das Myelin durch irgend welche Veränderungen in der Zelle optisch wahrnehmbar geworden ist". Im Gegensatz hierzu nun fand ich, dass die Thymusdrüse stets, i. d. insbesondere vor ihrer Rückbildung optisch sichtbares auf die gewöhnliche Weise nachweisbares Fett enthält, wobei ich es zunächst unentschieden lasse, ob es sich hier um eigentliches Fett oder um „Myelin" handelt; doch ist mir ersteres das bei weitem wahrscheinlichere. Und zwar handelt es sich bei dem Fette, welches ich hier im Auge habe, um eine physiologische Fettinfiltration. Angaben hierüber in der Literatur habe ich nicht auffinden können. Zum Beweise für diese Behauptung möchte ich hier meine Untersuchungen mitteilen, schon kurz vorgetragen in der Abteilung für allgem. Pathol. und pathol. Anatomie der diesjährigen Naturforscherversammlung.

Zur Verfügung standen mir bisher zur Untersuchung 43 Thymusdrüsen. Sie stammen alle von Sektionen, welche ich ausgeführt, 41 davon von Kinderleichen. Ich stelle die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen nebst Alter und Art der Erkrankung zunächst tabellarisch zusammen.

Nr.	Alter	Erkrankung	Fettbefund
1	5 monatl. Embryo	—	mässig viel, unregelmässig zerstreutes Fett
2	5-6 monatl. Embryo	in utero gefunden; Mutter an eitriger Pneumonie gestorben	kein sicheres Fett
3	Neugeborenes	Missgeburt: Anencephalus	mässig viel, unregelmässig zerstreutes Fett
4	Neugeborenes	Erstickungstod	ebenso
5	Neugeborenes	ebenso	ebenso
6	Neugeborenes	?	etwas unregelmässig zerstreutes Fett; vorzugsweise Lagerung am peripheren Rand der Follikel angedeutet
7	1 Tag	Lues	Spuren von Fett
8	2 Tage		viel, besonders an der Peripherie der Follikel gelegenes Fett
9	14 Tage	Erysipel	ebenso
10	14 Tage	Erysipel	ebenso
11	3 Wochen	atroph. Kind (Frühgeburt)	ebenso
12	1 Monat	atroph. Kind	ebenso
13	1 Monat	atroph. Kind	ebenso
14	6 Wochen	atroph. Kind	ebenso; etwas geringere Mengen
15	6 Wochen	—	ebenso
16	2 Monate	Gangrän am Hals	ebenso
17	2 Monate	atroph. Kind	ebenso
18	2½ Monate	atroph. Kind	ebenso
19	3 Monate	atroph. Kind	ebenso; etwas geringere Mengen
20	3½ Monate	atroph. Kind	ebenso
21	4 Monate	atroph. Kind	ebenso
22	4 Monate	atroph. Kind	ebenso
23	5 Monate	?	ebenso
24	5 Monate	atroph. Kind	ebenso
25	5 Monate	Thymustod?	ebenso, aber in entschieden geringerer Menge
26	6 Monate	Darmkatarrh	ebenso
27	6 Monate	?	ebenso
28	6 Monate	?	ebenso

Nr.	Alter	Erkrankung	Fettbefund
29	6 Monate	chron. Ernährungsstörung	ebenso
30	8 Monate	ebenso	ebenso
31	2 Jahre	Scharlach	ebenso
32	2 Jahre	Scharlach	ebenso
33	2 Jahre	Scharlach	ebenso
34	3 Jahre	Leukämie	ebenso; in etwas geringerer Menge
35	3½ Jahre	Scharlach	ebenso
36	5 Jahre	Diphtherie	ebenso
37	7 Jahre	—	ebenso
38	7 Jahre	Diphtherie	wenig unregelmässiger verteiltes Fett dagegen mehr grosse Fetttropfen
39	7 Jahre	—	ebenso
40	7 Jahre	tub. Meningitis	ebenso
41	14 Jahre	Gehirnabscess	ebenso
42	20 Jahre	Peritonitis	ebenso
43	27 Jahre	verunglückt, Schädelbruch	ebenso

Überschauen wir diese Tabelle, so sehen wir zunächst bei dem einen Embryo kein sicheres Fett, bei dem anderen unregelmässig gelagertes solches in mässiger Menge. Bei Neugeborenen bezw. dem 1 Tag alten Kinde fand ich eine geringe Menge von Fettkörnchen, aber auch spärlich und unregelmässig. Anders verhält es sich nun bei den älteren Kindern. In einem Alter von 14 Tagen (event. auch schon 2 Tagen) bis 7 Jahren etwa fand ich stets viel Fett und, von 4 Fällen abgesehen, wo diese Fettmengen etwas geringer waren, stets solches in sogar sehr beträchtlicher Menge. Dieses Fett liegt zu vielen kleinen Körnchen dicht gedrängt teils in den Lymphocyten der Thymusfollikel, teils zwischen ihnen offenbar in fixen Bindegewebszellen, so dass man mit schwacher Vergrösserung nur rote Massen erkennt — es wurde mit der alkalisch-alkoholischen Scharlachrot-Lösung gefärbt — welche sich bei Anwendung starker Objektive eben in jene Körnchen auflösen. Andere Zellen enthalten nur vereinzelte Fettkörnchen, welche man also erst vermittelst der starken Systeme erkennen kann. Diese fetthaltigen Zellen liegen nun nicht unregelmässig im Follikel zerstreut, sondern sie liegen gewöhnlich in grösseren Massen zusammen und zwar so,

dass sie einen breiten Ring in der äusseren Zone der Follikel bilden. Im Zentrum derselben enthalten die Lymphocyten dann nur vereinzelt und vereinzelte Fettkörnchen. Diese Lagerung des Fettes war stets zu beobachten, und zwar mehr oder weniger ausgesprochen, in den bei weitem meisten Fällen aber in durchaus eklatanter Weise. Ja hier und da konnte man sogar schon makroskopisch nach der Färbung einen schmalen, roten Gürtel um einzelne kleine im Zentrum hellere Follikel feststellen. Ausserdem fand sich fein verteiltes Fett fast stets noch an einer zweiten Stelle, nämlich in den Zellen der die Follikel trennenden Bindegewebs-Septen. Hier fiel es vielfach auf, dass gerade in der Wand, bezw. um Kapillaren und kleine Gefässe herum, diese feinen Fettkörnchen besonders zahlreich gefunden wurden.

Es ist somit anzunehmen, dass die äussere Zone der Thymusfollikel deshalb das Fett enthält, weil sie den Septen d. h. den Gefässen benachbart ist, wie dies ja auch für andere Organe unter normalen und pathologischen Bedingungen der Fall ist. Ich erinnere nur an die entsprechenden, schon zitierten Befunde Ewalds, die Nebenniere betreffend. Doch muss auch daran gedacht werden, dass die äussere Zone der Follikel überhaupt weit mehr und dichter gelegene Lymphocyten enthält, so dass diese dunklere Zone von vielen Autoren von der hellen inneren der Follikel getrennt wird. In dieser letzteren liegen nun vorzugsweise die als Hassalschen Körperchen bekannten Gebilde. Auch in diesen habe ich oft Fett, teils in ganz besonders fein verteiltem Zustande, in vereinzelten Fällen aber auch und zwar manchmal mit Kalk zusammen in etwas grösseren Tropfen gesehen. Doch handelt es sich ja hierbei um überhaupt regressiv veränderte Gebilde und auch der Kalk ist hier als ein Degenerationszeichen aufzufassen. Ich möchte daher auf das Fett dieser Zellen weniger Gewicht legen.

Dagegen ist jener durchaus regelmässige Fettgehalt der Thymuszellen interessant. Ich fand denselben ja stets und gerade vorzugsweise in einem Alter, wo von regressiven Veränderungen des Thymus noch keine Rede ist. Es ist bekannt, dass die Thymus bis etwa zum 2. Jahre noch wächst. Nach manchen Autoren (Gegenbaur) beginnt sie dann, sich zurückzubilden. Nach anderen findet dies erst von der Pubertätszeit an statt. Auf jeden Fall fällt die grosse Mehrzahl meiner Drüsen noch in eine Zeit, wo die Thymus auf keinen Fall noch regressiv verändert ist. Infolgedessen finden sich auch bei diesen Thymusdrüsen noch wenig dieselben durchsetzende grosse Tropfen Fett d. h. Fettgewebe. Zudem boten diese Drüsen durchaus das Bild gesunder lebender Zellen

dar. Bei anderer Färbung, z. B. nach van Gieson, bezw. nach Extraktion des Fettes am eingebetteten Präparate, konnte man an den Zellen der Thymusdrüse irgend eine Veränderung nicht wahrnehmen. Die Kerne liesen sich wie gewöhnlich färben, von einem Zerfall war noch keine Rede. Ich halte dieses fein verteilte Fett jener Thymusdrüsen daher unbedingt für einen physiologischen Infiltrationszustand, und zwar, um es kurz zusammenzufassen:

1. wegen der grossen Regelmässigkeit, mit der das Fett gefunden wurde,
2. wegen der typischen Lagerung desselben,
3. weil es in durchaus unversehrten, nicht regressiv veränderten Organen sich fand.

Aus diesen Gründen halte ich es auch nicht für angängig, das Fett zwar nicht mit der Thymusatrophie, wohl aber mit den Krankheiten, welchen die Kinder zum Opfer gefallen waren, in Zusammenhang zu bringen. Waren dies doch auch Erkrankungen verschiedenster Art.

Weiter ist es von Interesse, dass in den untersuchten Fällen, in denen die Thymus von älteren Kindern bezw. von zwei Erwachsenen stammte, das fein verteilte Fett, d. h. die Fettinfiltration eine weit geringere war, während andererseits die grossen Fetttropfen, die sich ja bekanntlich an der Stelle der zu grunde gegangenen Thymus finden, in weit grösserer Zahl vorhanden waren. Doch ist die Zahl dieser Fälle zu gering, um und insbesondere auf persistente Thymus daraus bindende Schlüsse ziehen zu können.

Immerhin, nachdem ich so nachgewiesen habe, dass ein physiologischer Fettinfiltrationszustand ganz jugendlicher Thymusdrüsen besteht, ist es naheliegend anzunehmen, dass die feinen Granula später ganz konfluieren, sich auch vergrössern und mehren — wie dies in atrophierenden Geweben die Regel ist, ohne dass man dabei irgendwie eine Umwandlung von Eiweiss in Fett anzunehmen braucht (s. weiter unten) — und so könnten aus ihnen jene grossen Tropfen werden, in die die Thymus später mehr oder weniger aufgeht. Erscheinen doch auch diese zunächst an der Peripherie der Follikel.

Ein besonderes Interesse hätte noch die Fettuntersuchung der Thymus in zwei meiner in der Tabelle aufgeführten Fällen haben können. Ich meine zunächst den an zweiter Stelle angeführten. Handelt es sich doch hier um einen Anencephalus, bei denen bekanntlich die Thymus besonders gross ist (Weigert). Der Befund bei der Fettuntersuchung wich nun hier aber keineswegs von der Regel ab. Und ferner Nr. 25

der Tabelle. Mit aller Wahrscheinlichkeit lag hier bei einem fünfmonatlichen Kinde ein Thymustod vor. Es fand sich in diesem Falle viel weniger Fett als in allen anderen Thymusdrüsen etwa gleichalteriger Kinder. Ob dies Zufall ist oder mit der Vergrösserung der Thymus zusammenhängt, lässt dieser eine Fall natürlich nicht entscheiden. Doch sah ich überhaupt in sehr grossen Thymusdrüsen weniger und weniger gut färbbares Fett.

Der Fettbefund in der Thymus könnte eventuell auch von praktisch-diagnostischer Bedeutung sein, um bei Mediastinaltumoren eventuell auch bei den Thymusmetastasen, bei Myasthenie, welche seit Weigert-Laquer jetzt mehrfach gefunden wurden, festzustellen, ob es sich um Thymus handelt oder nicht. Vor allem aber glaube ich, dass vorliegende Untersuchungen gestatten, die Thymus der sich mehrenden Zahl derjenigen Organe einzufügen, welche physiologisch sich im Zustande einer Fettinfiltration befinden.

Ich verlasse hiermit die Drüsen und die ihnen nahestehenden Organe und wende mich zu anderen Geweben, in denen auch Fett unter normalen Umständen beschrieben wurde.

Beginnen will ich hier mit der Muskulatur. Rindfleisch und Ziegler sowie andere sahen Fett in der Körpermuskulatur stets als etwas pathologisches an. Ehrhardt (40) untersuchte die Muskulatur des Kaninchens bei Trichinose und erwähnt hierbei, dass die Körpermuskulatur schon normaliter geringe Mengen Fett enthalte. Ostertag (zit. bei Fibiger) fand in den Fibrillen der Körpermuskulatur bei Meerschweinchen und Tauben, Fibiger (189) bei Katzen Fett. Am ausführlichsten ist dieses Thema behandelt in einem Aufsatze von Walbaum (176), einem Schüler v. Hansemanns. Er fand in im übrigen völlig unveränderten Körpermuskeln von menschlichen Leichen stammend reichliche Fettkörnchen. Einen Zusammenhang dieser Erscheinung mit Rhachitis, von deren Studium seine Arbeit ausging, leugnet Walbaum, da in der Körpermuskulatur rhachitischer und nicht rhachitischer Kinder etwa in demselben Prozentsatz Fett gefunden wurde. Dies ist gewöhnlich in deutlichen Längsreihen angeordnet und betrifft gewöhnlich ganze Muskelfasergruppen, manchmal aber auch nur vereinzelte oder Bruchstücke solcher. Flexoren und Extensoren wiesen oft einen ganz verschiedenen Fettgehalt auf. Walbaum fand fast in der Hälfte seiner Fälle Fett in der Körpermuskulatur. Einer früheren Beobachtung v. Hansemanns folgend, dass der Levator palpebrae besonders viel Fettkörnchen enthalte, untersuchte Walbaum die Augenmuskeln genauer und fand im Levator palpebrae in 90 %, in den anderen Augenmuskeln

in 85 % der Fälle Fett. Ein fünfmonatlicher Embryo enthielt noch in keinem Muskel solches und es fehlte dies auch bei ganz jungen Individuen ganz oder fast ganz, war aber nach dem ersten Jahre fast regelmässig in sehr ausgesprochener Weise vorhanden. Ein Zusammenhang des Fettes mit Ernährungszustand, Fieber, Erkrankung etc. liess sich nicht feststellen. Auch zeigten die Muskelfasern keinerlei degenerative oder sonstige pathologische Prozesse. Walbaum schliesst daher eine Fettdegeneration aus und nimmt eine Fettinfiltration der Muskelfasern an. „Der Levator palpebrae, der am beständigsten tätige Muskel, hat auch den stärksten Stoffwechsel und zeigt durchweg die stärkste Verfettung.“ Dann kommen die übrigen Augenmuskeln, sodann die Körpermuskulatur, deren Fettgehalt im einzelnen von dem Grade der Tätigkeit vor dem Tode abhängen soll. Den beiden ununterbrochen arbeitenden Muskeln des Körpers (Herz und Zwerchfell) scheint eine Sonderstellung zuzukommen. Im Zwerchfell fand Walbaum unter 15 Fällen nur bei fünf geringe Spuren von Fett, und Fetttröpfchen in den Herzmuskelfasern fasst er immer als Zeichen eines degenerativen Prozesses auf. Bei Tieren allerdings ist auch im Myocardium eine Fettinfiltration beobachtet worden und zwar von Ostertag bei gesunden Meerschweinchen und Tauben (zit. bei Fibiger (189)) bei einer gesunden Katze von Fibiger (189).

Hester (67) erwähnt in einer experimentellen Arbeit über Fett im Muskel, von der im nächsten Abschnitt noch weiter die Rede sein wird, ebenfalls, dass in den Augenmuskeln nicht selten schon physiologisch ein Zustand bestehe, „der von einer beträchtlichen Lipomatose der Skelett- oder Herzmuskulatur nicht abweicht“. Ricker und Ellenbeck (141) geben an, dass Muskeln von gesäugten Kaninchen (zum Beispiel am 10. Tage) Fett enthalten, welches sich in nichts von dem Fett einer sogenannten fettigen Degeneration mittleren Grades unterscheide.

Erwähnen möchte ich auch noch die glatte Muskulatur des Uterus, die zu bestimmten Zeiten nämlich im Puerperium sich im Zustande der Fettinfiltration befindet; diese bezeichnet Perls (121) zwar als „fettige Degeneration“, aber doch als physiologisches Vorkommnis.

Hervorheben möchte ich hier noch besonders, dass Albrecht (3, 4, 5) bei seinen Zellstudien in den Zellen überhaupt und insbesondere in den Muskeln im Cytoplasma feinste Tröpfchen fettartiger Substanz annimmt, die er Liposomen nennt und aus deren Übermass speziell in der Muskulatur er die fettige Degeneration ableiten zu können glaubt. Albrecht nimmt an, dass ausserdem die meisten Zellen ziemlich viel

fettartige Substanzen in gelöstem oder leicht abspaltbarem Zustande enthalten.

Auch im Nervensystem ist Fett unter physiologischen Bedingungen gefunden worden. Am bekanntesten ist hier wohl das von Rosin (147) gefundene fetthaltige Pigment der Ganglienzellen, von dem weiter unten bei den Lipochromen die Rede sein soll. Im Gehirn ist es auch bekannt, dass in den ersten Lebensmonaten Fettkörnchen oder Kugeln stets oder fast stets unter durchaus physiologischen Bedingungen gefunden werden. In dieses Gebiet gehört auch eine unter v. Hansemanns Leitung verfasste Abhandlung von Utchida (172). Dieser fand das Fett der Ganglien vom vierten Jahre an besonders zahlreich. Vor allem aber konnte er Fett im Rückenmark und in peripherischen Nervenfasern in Form von Sicheln, Halbmonden etc. nachweisen und zwar auch unter normalen Bedingungen, nicht nur bei Diphtherie, bei welcher Erkrankung Katz (75) Verfettung in Rückenmark und Nerven beschrieben und als von der diphteritischen Lähmung abhängig aufgefasst hatte. Utchida schliesst aus seinen Untersuchungen im Gegensatz hierzu: „Das Fett in den Ganglienzellen und Nervenfasern ist also nicht auf einen Zerfall dieser Gebilde zurückzuführen, sondern als Infiltration aufzufassen."

v. Tiling (170) untersuchte das Rückenmark von Säuglingen. Mit Ausnahme einer Frühgeburt fanden sich bei allen untersuchten Rückenmarken bei Anwendung der Marchi-Methode schwarze Körnchen im intramedullären Anteil der vorderen und hinteren Wurzeln. Bei jüngeren Kindern scheinen die Veränderungen an den vorderen Wurzeln intensiver zu sein, während bei älteren Kindern (über sechs Monate) an den hinteren Wurzeln stärkere Körnchenanhäufungen zu konstatieren waren. Auch er fasste des regelmässigen Auftretens der Fettkörnchen wegen diese als „Ausdruck des physiologischen Stoffumsatzes der Markscheiden" auf. Diese Ansicht hatte früher schon S. Mayer (108) vertreten und Thiemich (169), Zappert (182) und Kirchgässer (77) für geringe Grade der Körnelung auch als möglich angenommen. Für den Nervus vagus fand auch Löwit (103) dasselbe bei völlig normalen Kaninchen, wie er in einer Fussnote zu einem Referate neuerdings angibt. Im übrigen sollen auch bei Erwachsenen, bei anscheinend gesundem Nervensystem nach Marchi färbbare Schollen in Rückenmark und Nerven zu finden sein.

Auch die Endothelien der Gefässe können Fett enthalten, ohne dass diesem Befunde ein pathologischer Prozess zu grunde liegt;

so findet sich z. B. nach Perls (121) in vorschreitendem Alter konstant in der Intima der Hirngefässe Fett.

Zu einer bestimmten Zeit des Lebens kommt in bestimmten Organen auch eine offenbar physiologische Fettifinltration vor und zwar bei Neugeborenen. Über Befunde in diesem Sinne berichtete Aschoff (11) auf der Naturforscher-Versammlung 1898. Zunächst konnte er die Annahme v. Hansemanns bestätigen, der im Herzmuskel, in Nieren- und Leber-Epithelien des Neugeborenen Fett gefunden hatte. Ferner fand Aschoff feinkörniges Fett in den basalen Hautepithelien, in den Bindegewebszellen der Haut und grossen Drüsen. im Epithel des Darmes, in den glatten Muskelfasern dieses und der Gefässe. Fett fand er auch in den Rundzellen der Paukenhöhlenschleimhaut bei Neugeborenen. Ausser der wie schon erwähnt bei kleinen Kindern fast regelmässig vorhandenen Fetttröpfchenbildung der Gliazellen im Zentralnervensystem fand Aschoff vereinzelte Fetttropfen auch in den Ependym- und Ganglienzellen. Ganz konstant aber fand er vor allem beim Neugeborenen Fetttröpfchen in den gelapptkernigen Leukocyten. Ob diese durch Fetttransport aus der Placenta stammen, liess sich nicht entscheiden.

In der in diesem Jahre erschienenen Orth-Festschrift findet sich eine unter Aschoffs Leitung entstandene Arbeit von Hochheim (69). Der wichtigste Befund derselben bezieht sich auf in den Alveolarepithelien gefundenes Myelin. Aber auch über das eigentliche Fett finden sich hier interessante Angaben. Der Fettfarbstoff Sudan wurde zum Nachweis der mit Fruchtwasser aspirierten Talgmassen mit gutem Erfolge verwendet. Vereinzelt fanden sich Fett oder Plattenepithelien sehr häufig, da ein solcher Befund ganz vereinzelter Aspirationsmassen in den Alveolen kaum etwas Pathologisches ist. Ausserdem sah Hochheim Fett in den Alveolarepithelien von Neugeborenen, manchmal wohl von jenen aspirierten Fettmassen abhängig, aber sicher nicht immer, da es auch ohne jene gefunden ward. Die interstitiellen Bindegewebszellen enthielten nur in einem Falle Fett. Öfters dagegen wiesen vorhandene Leukocyten und besonders die Bronchial-Flimmerepithelien, letztere sowohl basal unter dem Kern wie auch dicht unter dem Ansatz der Härchen Fettkörnchen auf. Auch in den Bronchialknorpeln fand sich Fett. Vereinzelt habe ich auch in den Alveolarepithelien Erwachsener Fettkörnchen gesehen. Ganz regelmässig und sehr zahlreich solche in abgestossenen Alveolarepithelien, wie ja überhaupt in Hohlräume abgestossene Epithelien auch anderwärts, z. B. in der Schilddrüse, oft mit Fett vollständig vollgepfropft sind.

Hier anreihen möchte ich nun noch die fettartigen Substanzen, welche im Verein mit Pigment als sogenannte Lipochrome sich schon unter physiologischen Bedingungen im menschlichen Körper finden. Schon erwähnt ist das Fettpigment der Ganglienzellen; von diesem vermutete Pilcz (124) schon, dass es sich um Fett handle; es wurde aber zuerst von Rosin (147) als solches sicher nachgewiesen und später zunächst von Rosin und Fenevessy (148) und dann von vielen anderen (Mühlmann etc.) als solches bestätigt. Rosin nennt es „einen integrierenden Bestandteil des Nervenzellenleibes", und fand, dass dasselbe sich in der Kindheit allmählich entwickelt, nach der Pubertät voll ausgebildet ist, und vor allem später bedeutend zunimmt. Wie schon erwähnt, fand Utchida (172) dieses Pigment vom vierten Jahre ab zahlreich. Mühlmann (113) untersuchte dasselbe nach den einzelnen Altersstufen besonders genau. Auch er fand es schon vom 3.—4. Lebensjahre ab regelmässig und zwar zunächst zerstreute Fettkörnchen, die aber bereits im zweiten Dezennium „einen festen Platz im Zellraum einnehmen" und sich mit dem Alter immer mehr anhäufen, so dass sie zuletzt fast das ganze Protoplasma füllen.

Auch die Epithelien der Samenblase enthalten ein Fettpigment. Der Fettgehalt dieser wurde zuerst wohl von P. Langerhans (89) erkannt. Es gibt nun zwei neuere Arbeiten, in welchen diese Substanzen des Genaueren beschrieben werden. Ich meine diejenigen von Oberdorfer (117) und Akutsu (2). Beide fanden, dass das Muskel- bezw. Bindegewebspigment kein Lipochrom darstellt, sondern nur das in den Epithelien vorhandene. Akutsu fand dies Pigment regelmässig von der Pubertät an und zwar vor allem an der dem Lumen benachbarten Seite der Epithelien. Was das Pigment des Herzmuskels betrifft, so hat Maass (107) schon 1889 einen Zusammenhang zwischen Fett und Pigment angenommen, welches er im Herzmuskel vom 10. Lebensjahre ab und mit dem Alter wachsend vorfand und ausdrücklich als physiologisch bezeichnete. Dass auch die Luteinzellen ein Lipochrom enthalten, ist bekannt.

Lubarsch (188) bestreitet, dass man diese Pigmente, als Lipochrome bezeichnen darf, wie auch schon Mühlmann diese Bezeichnung abgelehnt hatte, da diese bestimmte, den eigentlichen Lipochromen eigene Reaktionen nicht geben. Aber auch Lubarsch konnte auf Grund von chemischen Reaktionen nachweisen, dass diese Pigmente in der Tat fetthaltig sind. Er nennt dieselben „Abnutzungspigmente".

Dass das Blut auch normal schon einen geringen Fettgehalt besitzt, ist allgemein bekannt, die zahlreichen Untersuchungen neuerer

Autoren, welche dies chemisch feststellten, finden sich bei Fischer (47) erwähnt.

Ich verlasse somit die Zusammenstellung von Fett in normalen Organen. Wir haben gesehen, dass eine ausserordentlich grosse Zahl derselben und zwar insbesondere die meisten Drüsen eine physiologische Fettinfiltration aufweisen. Schon hieraus lässt sich wohl entnehmen, dass dies Fett nichts anderes als ein Stoffwechselprodukt gerade der tätigen Zellen bedeutet. Ferner haben wir in mehreren Organen einen deutlichen Zusammenhang zwischen den Fettablagerungen und den ernährenden Gefässen gesehen, welcher direkt darauf hinweist, dass dieses Fett aus dem Blut stammt. In den meisten Organen findet sich das Fett im embryonalen Leben und im allerersten Anfange des selbständigen Lebens nicht oder nur in minimaler Menge, wird aber schon im Laufe des ersten oder der ersten Jahre regelmässig gefunden und nimmt in späteren Lebensaltern an Grösse und Masse bedeutend zu. Es besteht hier eine deutliche Parallele zu den zuletzt erwähnten Lipochromen, aber auch mit Einschränkungen zu anderen Bestandteilen der menschlichen Gewebe, z. B. den elastischen Fasern. Andererseits besteht in manchen Zellarten gerade bei Neugeborenen eine vorübergehende Fettinfiltration. Ich gehe nun über zu

III. Fett unter pathologischen Bedingungen.

Zuerst möchte ich hier bestimmter Versuche gedenken, welche wenn auch keinen normalen, so doch auch keinen ausgesprochen pathologischen Zustand betreffen, und welche ich darum hier einreihen möchte. Ich meine die Ergebnisse bestimmter Mästungsversuche, sowie solche den Hungerzustand betreffende.

Mit Olivenöl gemästete Kaninchen zeigen nach Elbe (41) feine Fetttröpfchen in den Herzmuskelfasern und ebenso junge gesäugte Kaninchen. In der Leber findet Elbe bei gemästeten Kaninchen den Fettgehalt der Sternzellen vermehrt. Zu demselben Resultate war vorher schon v. Platen (126) gelangt. Beneke (17) hatte nach intraperitonealer Injektion reichliches, nach subkutaner weniger Fett im Epithel der Niere, besonders dem der Schleifen und Sammelröhren (bezw. Tubuli recti) gefunden. Arnold (9) hebt hervor: „Dass bei Fettmast sowie bei Einführung von Seifen und Fetten in die Lymphsäcke bezw. das Unterhautzellgewebe Fett in den Organen und zwar ausgiebiger in der Leber und den Nieren, spärlicher in der Milz, dem Herzen und den

Gefässen gefunden wird." Degenerationszustände in den Zellen sah er dabei nur bei Anhäufung des Fettes in exzessiven Mengen. Arnold fand hierbei das Fett (bei Einführung von Seifen) bei Fröschen in der Niere besonders im äusseren Teile der zu den gewundenen Harnkanälchen gehörenden Epithelien, in den geraden Harnkanälchen dagegen gleichmässiger in der Zelle verteilt. Bei Mäusen fand er das gleiche, sowie ferner Fett in der Milz besonders in der Pulpa und auch Fett in den Herzmuskelfasern in fleckweiser Anordnung[1]). Ähnliche Mästungsresultate hatte vorher auch schon v. Recklinghausen (134) erzielt. Habas (55) studierte bei Masttieren vor allem die Kupfferschen Sternzellen der Leber, in denen er zuerst das Fett auftreten sah. Beneke berichtet über Versuche Lassars an Kaninchen, der bei Einpinseln haarloser Stellen mittelst Öl viel Fett in der Niere, zwar auch im interstitiellen Gewebe, besonders aber im Epithel fand. Arnold untersuchte auch die Organe gemästeter Hühner, besonders Gänse. Bei weniger gemästeten Tieren fand er Fett in den Nieren im Epithel der Schleifen, der angrenzenden gewundenen und der abführenden Harnkanälchen, in der Leber sowohl in den Leberzellen, wie in den Kupfferschen Sternzellen und ferner auch vereinzelte Tropfen in der Milz und den Herzmuskelfasern. Stark gemästete Gänse wiesen viel Fett in den gewundenen Harnkanälchen, besonders basal in der Zelle gelegenes, ferner sehr viel in der Leber und in der Milz, in letzterer besonders um die Follikel und Trabekel herum und heerdweises Fett in den Herzmuskelfasern auf. Auch in den intrahepatischen Gallengängen fand Arnold Fett im Epithel; das gleiche bei seinen Mastversuchen auch Kischensky (78). Arnold verweist hierbei auf die betreffenden Angaben von Virchow, Rosenberg und Cohn.

Im Hungerzustand fanden Ochotin (119) und Popoff (129) Fettkörnchen im Herzmuskel von Kaninchen, während Asch (10) und Stadtkewitsch (161) sowie Elbe kein solches sahen. Auch in den Nieren von Hungertieren fand Ochotin Fett, falls sie 10 % ihres Gewichtes

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Nach neueren Untersuchungen (Zentralbl. f. allg. Path. etc. 1908, Nr. 15) fand Arnold bei Seifeneinführung in den Nickhautsack auch Fett in den Granula der Epithelien, Corneazellen, Endothelien und Leukocyten. Fischler, (Virchows Arch., Bd. 174, Heft 2, S. 338) stellte am überlebenden Organ nach Durchspülung mit Seifen in der Niere Fett in den Tubuli contorti I. und II. Ordnung (unter relativem Freibleiben der Henleschen Schleifen), im hellen Epithel der Sammelkanälchen und vermehrten Fettgehalt des Papillarkörpers fest. Und zwar fand sich hier das Fett fleckweise, besonders um die Arterien und Venen, was an die noch zu schildernden Verhältnisse beim Herzen erinnert. Auch die Wand der Gefässe enthielt Fett.

verloren hatten. Doch sah Elbe auch dann in diesem Organe kein Fett auftreten. Hiergegen fand der letztgenannte Autor im Hungerzustand vermehrten Fettgehalt in der Leber und zwar in den Leberzellen. ganz besonders aber in den Sternzellen. In den Leberzellen fiel es auf. dass dabei das Fett besonders an dem den Kapillaren benachbarten Rande lag. Habas fand, dass die Kupfferschen Sternzellen im Hungerzustand das Fett am längsten behalten. Wir finden im Hungerzustande im Blute einen reichen Fettgehalt, wie dies von einer ganzen Reihe von Autoren, z. B. Kumagava und Kaneda (87), Schulz (157), Daddi (32), Bönninger (21) festgestellt worden ist. Es zeigt sich hier schon, dass unter diesen Bedingungen das Fett den Organzellen durch das Blut aus dem Körperfett in erhöhter Menge zugeführt wird.

Gehe ich nun zu eigentlichen pathologischen Zuständen über, so will ich auch hier mit den Speicheldrüsen beginnen. Bekannt sind mir hier nur Mitteilungen über das Pankreas und zwar bei Diabetes. Weichselbaum und Stangl (178) geben an, dass sie in mehreren Fällen von Diabetes die Menge der Fettkörperchen im Pankreas erheblich grösser gefunden als im normalen Zustande, und zwar sowohl in den Epithelien als auch in den Langerhansschen Zellinseln. Da sie dies aber nur in vereinzelten Fällen fanden, ziehen sie hieraus keine Schlussfolgerungen auf die dem Diabetes zu grunde liegende Pankreaserkrankung. Auch v. Hansemann (60/61) hatte bei seinen Diabetes-Pankreas-Studien manchmal Fett in der Bauchspeicheldrüse gefunden. dabei aber damals wohl die normalen diesbezüglichen Verhältnisse nicht genügend berücksichtigt. Fischer (47) gibt auch eine starke Durchsetzung des Pankreasparenchyms mit Fett in einem Falle von Diabetes an unter ausdrücklicker Betonung des erhöhten Fettgehaltes gegenüber der Norm.

Ich habe mehrere von Diabetikern stammende Bauchspeicheldrüsen auf Fett gefärbt und dabei niemals einen wesentlich grösseren Fettgehalt festgestellt, als er dem normalen Pankreas zukommt, und doch erwies sich mir hierbei, wie schon kurz erwähnt, die Anwendung der Fettfärbemethode als sehr vorteilhaft. Ist nämlich wie gewöhnlich beim Diabetes eine Vermehrung des intraacinösen Bindegewebes vorhanden, so ist es oft im einzelnen schwierig, zu entscheiden, ob ein Haufen von Zellen eine Langerhanssche Insel oder einen von Bindegewebe abgegrenzten Komplex von Drüsenzellen darstellt. Mit dem Unterschied der Protoplasmafärbung z. B. bei der van Gieson färbung kommt man da nicht immer in der Unterscheidung zum Ziel. Hierbei nun erwies sich mir die Fettfärbung als höchst vorteilhaft. Die Epi-

thelien der Zellinseln enthalten das Fett, worauf auch Weichselbaum und Stangl hinwiesen, weit gleichmässiger verteilt als die Parenchymepithelien. Dadurch lassen sie sich fast stets leicht erkennen, und es fallen so die Zellinseln oft schon bei einfacher Scharlachrotfärbung in die Augen.

Ich gehe nun zu anderen Organen über. In seiner Arbeit über das Fett der Nebenniere berichtet Ewald (45) auch über einen interessanten pathologischen Befund. Er sah nämlich eine Nebenniere mit hochgradiger Atrophie der Rindensubstanz, bedingt durch Hypoplasie der Zellen mit teilweisem Schwund der Fetttröpfchen. Fand sich so in der Rinde im allgemeinen weit weniger Fett als in der Norm, so fielen bestimmte Zellkomplexe auf, welche sich dadurch vom übrigen Gewebe scharf abgrenzten, dass sie einen enormen Fettreichtum aufwiesen. Es handelte sich hierbei um kleine Adenome, für welche Ewald event. einen kompensatorischen Charakter annimmt.

Ich will an wohl hierzu in eine gewisse Parallele zu stellende Befunde erinnern. Sie betreffen die Leber und zwar die cirrhotische, bei der sich auch manchmal in mehr zirkumskripter Weise besonders grosser Fettgehalt findet. Ich möchte hier kurz einen Befund erwähnen, der von einer Sektion stammt, die ich vor nicht allzu langer Zeit ausführte. In einer stark cirrhotischen Leber mit im ganzen wenig Fett fanden sich einige stärker hervorspringende Knoten, welche als Adenome bezw. knotige Hyperplasien gedeutet wurden, was sich auch mikroskopisch bestätigte. In grösserer Zahl fanden sich nun andere ähnliche zirkumskripte Knoten, welche aber eine ganz gelbe Färbung aufwiesen und so weich waren, dass sie makroskopisch durchaus den Charakter von Abscessen hervorriefen. Eine dieser Stellen, welche etwa 4 cm im Durchmesser hatte, fiel besonders auf. Es handelte sich nun auch hierbei, wie sich mikroskopisch feststellen liess, um Adenomknoten. Die einzelnen Zellen enthielten dabei zwar völlig normale Kerne, der ganze Rest der Zellen aber war mit grossen und kleinen Fetttropfen förmlich übersäet, so dass hierauf die hervorstechende gelbe Farbe und die grosse Weichheit zu beziehen waren.

Über den Fettgehalt pathologisch veränderter Nieren finden sich unzählige Angaben in der Literatur, von welchen ich nur folgende hier anführen möchte. Zunächst von Freeden (51), welcher unter Ribberts Leitung eine Dissertation „Über topographische Anordnung des Fettes in den Zellen" ausarbeitete. Er fand bei Karbolsäurevergiftung, Diabetes, Stauungsniere und Lebercirrhose viel Fett in den gewundenen Harnkanälchen und zwar war die bekannte Lagerung des Fettes an der Zell-

basis nahe der Membrana propria besonders auffällig. Bei Stauungsniere war diese Lagerung auch an den geraden Harnkanälchen besonders deutlich zu sehen. Bei anderen Erkrankungen hatte das Fett der Niere wenigstens andeutungsweise eine ähnliche Lagerung. In fast sämtlichen Fällen fand v. Freeden Fett überhaupt sowohl in den Epithelien der gewundenen als auch der geraden Harnkanälchen. Das Fett der Leberzellen sah er auch oft am äusseren, den Kapillaren benachbarten Rande der Zelle gelegen. Er schliesst daraus, dass die Fetttropfen von aussen aufgenommen und nicht in den Zellen produziert sein könnten. Eine seiner Thesen lautet: „Bei der fettigen Degeneration sowohl wie bei der Infiltration entsteht das Fett durch Einwanderung der Fetttröpfchen in die Zellen, nie aber durch Zerfall des Zelleiweisses." Ribbert (140) verlegt den Beginn der Fettdegeneration in die Tubuli contorti II. Ordnung bezw. Schaltstücke; die Tubuli contorti I. Ordnung erhalten das Fett erst später. Ribbert glaubt dies durch die Beziehungen zu den strotzend gefüllten Venen erklären zu können. Jene das Fett zuerst zeigenden Kanälchen haben dabei besonders schlechte Ernährungsbedingungen, da die ihnen benachbarten Kapillaren kurz vor der Einmündung in die Stellulae Verheynii bei dem ausgedehnten Kapillarkreislauf der Rindenniere besonders stark venöses Blut führen sollen [1]). Burmeister (24), ein Schüler Lubarschs, fand bei seinen Tierversuchen mit Chromsäurevergiftung dieselbe Lokalisation des Fettes wie Ribbert zwar häufig, aber nicht regelmässig, ja manchmal waren sogar auch im Anfang die geraden Harnkanälchen vorwiegend betroffen. Burmeister glaubt, dass die Verfettung zum grössten Teil von der Schnelligkeit der Resorption, welche sehr verschieden ist, abhängt. Schnell ausgeschiedene und dabei intensiv wirkende Gifte bringen nur geringfügige Mengen Fett, wohl aber schnell Koagulationsnekrose hervor. Das Fett findet sich dagegen, wenn das Gift weniger konzentriert, dafür aber um so länger mit den Zellen in Berührung kommt. Wenn daher Burmeister auch dieselbe Abhängigkeit der Lokalisation der Fetttropfen im Beginn von Zirkulationsverhältnissen, wie Ribbert annimmt, so betont er doch ausserdem noch die Abhängigkeit dieser von denjenigen Abschnitten der Harnkanälchen, welche an der Ausscheidung der giftigen Substanz beteiligt sind. Hierbei sprechen offenbar auch individuelle Verhältnisse mit. In manchen Fällen mag das konzentrierte Gift in der Rinde Nekrose, das schon verdünnte im Mark Verfettung hervorrufen und so der schon im Beginn

1) Anmerkung bei der Korrektur: Fischler fand bei seinen schon erwähnten Seifenversuchen das Fett in den Nierenepithelien zunächst um die Gefässe.

starke Fettgehalt der geraden Harnkanälchen zu erklären sein. Die einzelnen Epithelien enthalten stets ungleichmässig viel Fett, oft werden auch die verfetteten Epithelien abgestossen oder auch es wird das Fett aus den Zellen in das Lumen der Kanälchen abgesondert, so dass Burmeister hier von einer Art Fettsekretion redet. Bei künstlich und temporär anämisch gemachten Nieren fand Fischler (48) gelegentlich seiner experimentellen Arbeit über den Niereninfarkt, über die weiter unten im Zusammenhang die Rede sein soll, dass zuerst das Schleifenepithel, viel später das der gewundenen Harnkanälchen, dann das der Ausführungsgänge und zuletzt das Zwischengewebe verfetten. Er und ebenso vorher schon Dienst (35) sahen auch bei Menschennieren oft eine isolierte Verfettung der Schleifenepithelien.

In der Thyrioidea fand Sata (151) bei Strumen der verschiedensten Art Fett in atrophischen wie hypertrophischen Drüsenzellen, sowie im Zwischengewebe. Doch macht Erdheim (44) in seiner grossen, im normalen Teile schon besprochenen Arbeit auf diesen normalen Fettgehalt der Thyrioidea aufmerksam, den Sata zwar andeutete, aber nicht genügend berücksichtigte. Erdheim selbst beschreibt genau den Fettgehalt der Adenome und Carcinome der Schilddrüse. Diese enthalten auch Fett, aber je jünger die Bildung ist, desto weniger. Somit enthält ein Adenomknoten weniger Fett als das umgebende normale Schilddrüsengewebe, im einzelnen Falle aber je nach dem Alter des Adenoms in sehr verschiedener Menge; ein Carcinom seines kürzeren Bestehens wegen weniger als das Adenom oder das übrige Schilddrüsengewebe. Vor allem ist dabei die Grösse der einzelnen Fettkörnchen eine kleinere. Die Tröpfchen finden sich sowohl in kompakten Zellmassen wie in Hohlfollikeln, in letzteren am zentralen Zellsaum. Erdheim glaubt mittelst dieser Färbung die allerersten Anfänge der Adenombildung verfolgen zu können und berichtet über einen Fall, in dem diese Fettfärbung zuerst die Aufmerksamkeit auf die richtige Diagnose (Carcinom) lenkte. Bei Morbus Basedow-Strumen stellte Erdheim mit der Fettmethode auf Grund obiger Beobachtungen fest, dass sich hierbei zwar einerseits Neubildung findet, sowie andererseits, dass für junge Gewebspartien gehaltene Zellhaufen alte zu grunde gehende Follikel darstellen. Auch in zwei Fällen von Adenom der Hypophyse fand Erdheim Fett, aber auch hier in geringerer Menge als in dem normalen Organe.

Ich gehe nunmehr zu einigen Mitteilungen über das Fett in Muskeln bei Veränderungen dieser über. Hier erwähnt Ehrhardt (40), dass bei Kaninchen bei Trichinose der Muskulatur etwa am 12. bis

13. Tage in den zerfallenden Fasern viel Fett auftritt, dies aber bei Menschentrichinose eine geringere Rolle zu spielen scheint. Es liegt nahe, das Fett von den interstitiellen Körnchen abzuleiten; Erhardt allerdings glaubte, dass das chemische Verhalten bei Färbungen und zu massenhaftes Auftreten dagegen sprächen. Ricker und Ellenbeck (141) fanden in Muskeln nach Durchschneidung ihrer Nerven zuerst am 17. bis 18. Tage Fett. Dies hatte sein Maximum etwa am 33. Tage erreicht, blieb konstant bis zum 69. und am 125. war kaum mehr solches vorhanden. Im ganzen war der Fettgehalt gering, vor allem mit anderen Schädigungen des Muskels verglichen. Die Verfasser fassen dieses Fett, gerade weil es sich rückbildet, als Infiltrationsfett, nicht als Degenerationsfett im ursprünglichen Sinne des Wortes auf, und ebenso sehr zahlreiche grosse Tropfen Fett, die sie vor allem vom 23. bis 125. Tage im Bindegewebe und im Narbengewebe fanden. Ricker und Ellenbeck nahmen an, dass das Fett aus dem Blut stamme und solange auftrete, als die Kapillaren besonders durchgängig seien. Da dies in der zweiten Hälfte der Versuche abnehme, so verringere sich auch die Menge des Fettes.

Einen ähnlichen Standpunkt vertritt ein anderer Schüler Rickers, Ehrich (39), der bei Morbus Basedow Fett in den sympathischen Ganglienzellen und im Bindegewebe fand und dies auf dauernde Hyperämie bezieht.

Hester (67), auch ein Rickerscher Schüler, injizierte Fett teils ohne, teils mit erschwerten Resorptionsbedingungen (Resektion des Nervus ischiadicus, Tenotomie der Achillessehne, Querschnitt in den Muskel oberhalb der Injektionsstelle, Schlauch um diesen) in die Muskeln. Er fand hierbei Fettkörnchen in den den grossen Tropfen benachbarten Muskelfasern und schliesst daraus, dass „Muskelfasern, Faszienzellen, die Zellen eines zelligen Infiltrates, die Markscheide des Nerven, Fett enthalten, wenn sie einige Zeit lang in nächster Nähe der Fetttropfen gelegen haben.“ Hester nimmt an, dass das Fett in der Gewebsflüssigkeit gespalten, in den Zellen wieder aufgebaut wird. Auch beim Fettherz und bei ähnlichen Zuständen sollen gerade die den Fettmassen benachbarten Muskelfasern fein verteiltes Fett enthalten. Auch Cowan (30) fand bei der Fettinfiltration des Herzens in den benachbarten Muskelfasern fein verteiltes Fett.

Unter den Arbeiten über die sogenannte „fettige Degeneration“ des Herzens will ich nur die beiden von Ribbert (139) und dem schon eben erwähnten Engländer Cowan (30) hier anführen, welche sich beide mit den Gründen der Fettverteilung hierbei beschäftigten. Ribbert

stellte experimentell fest, dass die Verteilung des Fettes von Zirkulationsverhältnissen abhängt. Bei schon verringertem Druck leiden solche Bezirke, welche am schwierigsten Blut erhalten, zuerst, und es zeigte sich, dass die bei künstlicher Injektion am schwierigsten injizierbaren Abschnitte gerade die gleichen sind, welche bei der gewöhnlichen streifig getigerten Fettzeichnung im Herzen das Fett enthalten. Umgekehrt müssen bei Einfuhr giftiger Substanz mit dem Blut gerade die anderen Teile zuerst Fett enthalten. Doch ist, wie Ribbert durch Injektionen am verfetteten Herzen feststellte, der erstere Erkrankungsmodus der häufigere. Cowan teilt in diffuse und fleckige Formen der Herzverfettung ein. Letztere scheidet er, indem er ganz ähnlich wie Ribbert die Zirkulationsverhältnisse für das massgebende hält, in eine paraarterielle Form — zum Beispiel bei anämischen Zuständen und Koronararteriensklerose, also bei schlechter Ernährung — und in eine periarterielle Form bei Vergiftungen, zum Beispiel mit Chloroform. Letztere Form hält auch er für die seltenere. Bei lange anhaltenden Vergiftungen sah Cowan die diffuse Form und er rechnete hierher auch den Alkoholismus[1]).

In einem anderen Zustande, in dem das Fett als solches in sehr grossen Mengen im Blute schwimmt, nämlich bei der Fettembolie, findet sich auch Fett in den Zellen und zwar in solchen, welche den fettverschlossenen Gefässen benachbart sind. Es hat dies eine gewisse Ähnlichkeit mit obigen Experimenten Hesters. So beschreibt Ackermann (1) bei Fettembolie ein Durchtreten des Fettes durch die Lungengefässe; auch fasst er die Verfettung der Glomerulusendothelien bei Ekklampsie ebenso auf. Colley (28) fand 14 Stunden nach einer Verletzung, welche mit Fettembolie einherging, Verfettung der Herzmuskelfasern. Busch (25) sah ähnliches nach 36 Stunden. Colley fasste diese Verfettung allerdings als die Folge schlechter Ernährung durch die mit Fett embolisierten Kapillaren auf. Auch Ribbert sah um die Gefässe bei Fettembolie in den Herzmuskelfasern Fett. Am genauesten hat sich mit dieser Frage Beneke (17) beschäftigt. Nach ihm tritt um den Embolus eine Zellabkapselung ein. Diese „Thrombose" ermöglicht die eigentliche Resorption des Fettembolus durch Zelltätigkeit. Hierbei handelt es sich zwar auch, aber weniger, um Aufnahme nach

---

1) Anmerkung bei der Korrektur: In einer neuen Arbeit (Journ. of Pathol. and Bact. Aug. 1903) schildert Cowan Befunde von Fett in den Coronararterien des Herzens mit und ohne gleichzeitiges Fett im Herzmuskel besonders bei Pocken, Pneumonie und Sepsis. Es hängt dies damit zusammen, dass hier zuerst der toxische Blutstrom sich geltend macht.

Art der Phagocytose, besonders aber um Aufnahme gelöster Fettsubstanzen, die in den Zellen wieder als Fettkörnchen abgeschieden werden. Beneke vergleicht diese Fettbildung der Fütterungsfettbildung und nimmt für dieselbe eine ähnliche Rolle der Granula in Anspruch wie dies Altmann (7), Krehl (86) und Metzner (111) getan. Somit ist also auch das bei der Fettembolie auftretende Fett Zeichen einer Infiltration, nicht Degeneration.

Auf einen anderen Zustand will ich hier noch hinweisen, bei dem das Fett sich ebenso im Blute befindet aber die Gefässe nicht embolisiert, nämlich die Lipämie. Auch hierbei scheint das Fett in die verschiedenen Zellen des Körpers zu diffundieren, hier eine sogenannte „fettige Degeneration“ erzeugend. Bemerkenswert ist hier eine neue ausführliche Mitteilung von Fischer (47) über einen Fall von Diabeteslipämie, in dem sich ein abnorm hoher Fettgehalt des Blutes fand. Fischer sah hierbei Fett besonders im Bindegewebe der Leber, des Herzens und der Hoden, ferner in den Lungenalveolarepithelien, in der Milz und in den Nieren (in dem Epithel der geraden, gewundenen und Sammelkanälchen basal gelegenes), ferner in der Körper- und Herzmuskulatur. Gleichzeitige Kernveränderungen bestanden nicht. Die Lipämie selbst führt Fischer auf eine Schädigung der lipolytischen Kraft des Blutes zurück, die sogar zur Umkehr der Lipolyse zur Liposynthese führen kann. Ein Zerfall des lebenden Eiweisses hilft hierbei die lipolythischen Funktionen des Blutes schwächen.

Nach bestimmten Vergiftungen findet man bekanntlich besonders viel Fett in den Zellen, z. B. nach Vergiftung mit Arsen und Phosphor und diese Verfettung wurde früher bekanntlich geradezu als das Paradigma der „fettigen Degeneration“ aufgestellt. Jetzt scheint bewiesen, dass auch dieses Fett nicht an Ort und Stelle entsteht, sondern auch aus dem Nahrungsfett stammt. Die diese Frage betreffenden Arbeiten beruhen meistens auf chemischer Basis und sollen erst im nächsten Teil erwähnt werden. Hier will ich nur einige wenige morphologische diesbezügliche Arbeiten anführen. Lubarsch (104) erwähnt in seinem schon öfters zitierten Sammelreferat, dass er Tiere mit Phosphor vergiftete und nach ca. 36 Stunden tötete. Er konnte hierbei die ersten Anfänge der Fettablagerung in der Niere verfolgen und feststellen, dass diese ersten Fettkörnchen den normalen Zellgranula entsprachen und diese Zellen zunächst sonst unverändert waren. Bei kurz dauernder Vergiftung mit Arsen fand Saikowski (150) Fett im Herzen und Zwerchfell; Gies (53) bei länger dauernder ebensolches. Elbe (41) fand Fett bei Arsen- und Jodoformvergiftung (bei ersterer mehr) in den

Muskelfasern des Herzens zunächst um die Kerne. In der Niere fand Gies bei Arsenvergiftung das Fett vor allem im Epithel und dem Lumen der Rindenkanälchen; Saikowski sah das Gleiche in noch höherem Grade, Elbe bei Jodoform- und Arsenvergiftung (besonders bei letzterer), basal gelegenes Fett in Mark und Rinde der Niere und ganz besonders in der Grenzschicht. Ziegler und Obolonsky (183) fanden nur geringe Veränderungen in der Niere, besonders der Tubuli recti. In der Leber sahen bei Jodoformvergiftung v. Platen (126) und Elbe die Sternzellen und dann die Leberzellen mit vermehrtem Fett angefüllt; Elbe macht dabei auf die bevorzugte Lokalisation des Fettes an den den Kapillaren zugewandten Zellrändern aufmerksam. Bei Arsenvergiftung fanden Ziegler und Obolonsky sowie Elbe vor allem die Sternzellen fettreich, während nach diesen Autoren, wie auch nach Pistorius (125) und Volkow (175) die Steigerung des Fettgehaltes der Leberzellen hierbei höchstens eine geringe ist. Hiergegen fand Rosenfeld (143/144) bei Phloridzinvergiftung das Fett der Leberzellen vermehrt und zwar besonders zentral und bezeichnet es ausdrücklich als infiltratives. In eine Linie mit diesen Vergiftungen sind wohl auch die Überhitzungsversuche Littens (101) zu stellen, bei denen er stets hochgradige Fettinfiltration fand.

Besonders häufig ist eine bestimmte Lokalisation des Fettes in Infarkten aufgefallen und besonders in Niereninfarkten beschrieben worden. Teils entstammen die Angaben auch experimentell eigens auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen. Bei diesen Infarkten findet sich nemlich das Fett nur in der Grenzzone. Zühlke (185) steht hier wohl heute mit seiner Ansicht allein, dass dies eine Umwandlung „nekrotischer Eiweisssubstanzen in Fett“ sei. Sonst wird dieser Fettgehalt auf die hier noch in gewissem Grade erhaltene Zirkulation bezogen. (Orth). Auch v. Recklinghausen (135) der diesen Sitz des Fettes in einem entfärbten Infarkt beschreibt, schliesst auf eine Fettinfiltration von aussen durch Diffusion. Litten (101) erwähnt wenigstens, dass die Verfettung der weissen Infarkte am Rande vorhanden ist und er gibt an, dass einwandernde Leukocyten den Fettdetritus aufnehmen. Auch Schmaus und Albrecht (154), Rosenthal (146) etc., erwähnen diesen Randsitz des Fettes um die Infarkte. Genauere Untersuchungen verdanken wir hier Fischler (48) sowie Langemak (88) und Hagemeister (56). Fischler benutzte teils Leichenmaterial teils experimentelles. Er stellte fest: „Dass wirklich anämische Teile, seien sie lebendig oder abgestorben, kein morphologisch nachweisbares Fett führen.“ „Zum Auftreten freien Fettes kommt es

anscheinend nur bei Vorhandensein einer gewissen Saftströmung, deren häufigste die Blutzirkulation selbst ist, nicht minder aber auch von Lymph- und Diffusionsströmen gilt." Er verweist hierbei auf die alte ähnliche Ansicht v. Recklinghausens. So steht auch die Lokalisation des Fettes im Infarkt in Beziehung zu einer am Rande noch vorhandenen Zirkulation. Die Zelle selbst muss noch leben, eine Forderung, die auch Reinhardt (137) schon 1847 aufgestellt hat. Im speziellen konnte Fischler feststellen, dass die hier am Infarktrand auftretenden Fettkörnchen in Beziehungen stehen zu den Altmannschen Granula, ein Verhältnis, das Cesaris Demel (34) geleugnet hatte. Auch Hagemeister geht auf die Beschreibung des Fettgehaltes der Niereninfarkte ein; er und Langemak, welcher experimentell solche erzeugte, legen hierbei auf das Transsudat den schärfsten Nachdruck. In einer Fussnote stimmt Hagemeister mit Fischler darin überein, dass der Ursprung des Fettes nicht im Infarkt, sondern ausserhalb dieses liegt. Er meint aber, er könne nicht mit Fischler einer Meinung sein, „wenn er aber die Ursache der Verfettung in den lebenden Zellen, einer Steigerung des inneren Zellumsatzes sucht." Verstehe ich nun Fischler recht, so hält er dieses Leben und den Zellumsatz nur für eine Grundbedingung der Verfettung, betont aber die Abhängigkeit von der Zirkulation an verschiedenen Stellen. Umgekehrt scheinen mir Hagemeister und Langemak, wenn auch Hagemeister schreibt: „Den Nachdruck einseitig auf die Zelle zu legen, liegt keine Veranlassung vor," einen einseitigen Nachdruck auf das Transsudat zu legen und die Zelle fast ganz zu vernachlässigen, wobei die Transsudatströmung die Lokalisation des Fettes allein doch wohl lange nicht stets erklären könnte. Offenbar muss hierbei auch auf die Zellveränderungen Gewicht gelegt werden und dies tut eben Fischler, indem er beides berücksichtigt.

Von den sonstigen pathologischen Gebilden, an denen Fettuntersuchungen angestellt werden, sind die Tuberkel und die Geschwülste hervorzuheben. Besonders bei ersteren ist der Fettgehalt oft festgestellt worden, und zwar ähnlich wie bei den Infarkten wird er hier übereinstimmend in die Grenzschicht zwischem nekrotischem und lebendem Gewebe verlegt. Alle Autoren stimmen darin überein, dass das noch wuchernde, d. h. nicht verkäste tuberkulöse Granulationsgewebe kein Fett enthält. Im Gegensatz hierzu lässt sich der Satz aufstellen: „Wo Zerfall vorliegt, fehlt das Fett nie." (Hagemeister). Das Fett also findet sich hauptsächlich in der Randzone; einzelne Körnchen auch im Käse selbst, was Hagemeister wohl mit Recht im Gegensatz zum

Infarkt auf die langsame Entstehung und Ausbreitung des Zerfalls bezieht. Sata (151) glaubt, dass ausser dem am Rande schon vor der Verkäsung auftretenden Fett, Fettkörnchen auch mit der Zeit am Rande der Verkäsung d. h. zwischen dieser und den Bindegewebswucherungen hinzukommen. Dieselben Zellen, welche die Fettkörnchen enthalten, sind auch oft mit Kohlenpigment beladen. Hagemeister wie andere Autoren, so z. B. vorher schon Rosenthal machen auf zwei bis drei solcher paralleler Randzonen aufmerksam, die sich durch in Schüben auftretende Nekrose erklären. Hagemeister fand auch dieselben Verhältnisse wie bei Tuberkeln in Abscessen, Ulcera der verschiedensten Art und Gummata. Wenn Zühlke auch in den Infarkten das Fett mit einer sekundären Veränderung des nekrotischen Gewebes zu erklären versuchte, so steht er auch hier allein. Auch die tuberkulösen Riesenzellen enthalten oft Fett. Sind sie ja nach der Ansicht vieler Autoren überhaupt vergängliche Gebilde. Hagemeister betont — auch Rosenthal hatte dies schon vorher erwähnt —, dass die Riesenzellen nur teilweise Fett enthalten, teilweise frei von solchem sind. Letztere sind besonders die kleinen. In anderen Tuberkeln enthalten nur die Riesenzellen Fett und zwar stets am Rande. Oft ist dann die homogene Beschaffenheit des zentralen Protoplasmas gleichzeitig nachzuweisen. Hagemeister fand die Riesenzellen je grösser sie sind, je mehr sie mit der Nekrose und namentlich mit der Fettrandzone in Verbindung stehen, um so fettreicher. Selbst im Zerfallsgebiete kann man zuweilen die ehemaligen Riesenzellen an ihren noch nach dem angegebenen Typus gelagerten Fetttröpfchen erkennen.

Ich kann nach einer Reihe von Tuberkeln der Lunge und der Lymphdrüsen, die ich auf Fett untersuchte, diesen Befund der anderen Autoren vollauf bestätigen. Ich fand das Fett auch stets in einer, oft auch mehreren parallelen, gezackten Linien am Rande der Nekrose. Auch in den Riesenzellen fand ich gewöhnlich das Fett und zwar aussen am Rande zwischen Kern und äusserer Zellbegrenzung. Die Fettropfen waren dabei manchmal etwas grösser. Diese typische Lagerung am Rande der Riesenzellen, da wo noch Kerne vorhanden sind, während das kernlose Zentrum frei ist, fordert nun meiner Meinung nach zu einem Vergleich mit dem ganzen Tuberkel auf, wo auch das Fett am Rande des kernlosen Gebietes liegt. Hier aber bedeutet diese Kernlosigkeit Tod, Nekrose und so liegt es sicher sehr nahe auch das Zentrum der Riesenzellen als tot, nekrotisch anzusehen. Ich glaube daher, dass diese Art der Fettablagerung in der Riesenzelle eine starke Stütze für die bekannte Weigertsche Auf-

fassung ist, dass die eigentliche Kernlagerung in den Riesenzellen vom Langhansschen Typus auf partieller Zellnekrose beruht. Auf diesen Punkt ist meines Wissens noch nicht hingewiesen worden.

In den Geschwülsten findet sich ebenfalls vielfach Fett zur Zeit der regressiven Metamorphose, wobei ich Tumoren, welche in fettreichen Organen sitzend oder von solchen ausgehend, von vornherein Fett enthalten, hier ausschliesse. Und doch kann auch dieser Fettgehalt zur Diagnosenstellung ganz wichtig sein, so z. B. zur Erkenntnis der Tumoren der Niere, welche von versprengten Nebennierenkeimen ausgehen. Sata (151) fand bei Mamma-Carcinomen oft zahlreiche Fetttröpfchen in jungen wie alten Alveolen und häufig auch am Rande, wo die jungen wuchernden Zellen liegen. Die hier gelegenen Bindegewebszellen des Stroma sind auch oft mit Fett beladen. Bei der Nekrose findet sich das Fett auch hier oft am Rande der nekrotischen Herde. Hagemeister (56) dagegen sah in frischen noch nicht zerfallenen Tumoren kein Fett, so z. B. in Carcinomen; ja selbst in Geweben, die sonst Fett enthalten, sollen die Carcinomzellen kein solches führen. Hagemeister glaubt, dass beim Übergang in das Geschwulst-Wachstum das Fett verloren geht. Es ist hier auch an die schon erwähnte Arbeit von Erdheim (44) zu erinnern, der in Tumoren der Schilddrüse etc. weniger Fett als im normalen entsprechenden Gewebe fand und dies auf das jüngere Alter jener Zellen bezog. Vielleicht liegen auch hier gleiche Verhältnisse und Gründe vor. Andererseits glaubt Hagemeister, dass in der Nähe von Fettzellen auch Tumorzellen Fett enthalten, und zwar dass dies Fett im Zusammenhange mit einer Abnahme des Fettes in den Fettzellen steht und aus diesem dorthin gelangt. Im übrigen fand auch er Fett in den verschiedensten Tumoren zur Zeit der Nekrose und zwar auch stets in der Randzone. Er glaubt, dass es auch hier mit dem Transsudat ausgezogen in andere z. B. Bindegewebszellen gelangen kann. Auch bei der Hepatisation der Lunge findet Hagemeister das Fett und zwar zunächst in oft halb abgelösten Epithelien; im Zustande der gelben Hepatisation findet sich das Fett in grossen Tropfen in den Zellen, Zellresten und frei in den Alveolen sowie in feinen Tropfen in den Zellen der Septen.

Ich hatte vor kurzem Gelegenheit, Lymphdrüsen im Zustande des Lymphosarkoms auf Fettzu untersuchen. Schon makroskopisch fiel eine besonders zentral gelegene ausgesprochen gelbe Farbe auf, welche gewöhnlicher Nekrose nicht völlig glich. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich nun, dass jene Zone aus Zellen bestand, welche

anscheinend weit protoplasmareicher waren, als die anderen den Tumor zusammensetzenden Zellen. Das Protoplasma dieser Zellen aber erschien wie wabig und es liess sich nun durch Scharlachrotfärbung nachweisen, dass dies auf einer massenweisen Durchsetzung mit zum Teil grossen Fettropfen beruhte. Die Kerne dieser Zellen waren noch durchaus gut färbbar. Von einer zentralen Nekrose war hier noch nicht die Rede, doch wäre eine solche wohl der Verfettung dieser zentral gelegenen Zellen bald gefolgt.

Ähnlich wie ich an die Übersicht der mit normalem Fettgehalt versehenen Organe die Lipochrome anreihte, will ich auch hier mit wenigen Worten noch pathologischer Lipochrome gedenken. Es handelt sich hier um das Pigment der braunen Atrophie der Herzmuskulatur, der Leber, Niere und Nebenniere, welche alle nach Lubarsch (188) Fett enthalten, was ich z. B. für die Atrophia fusca des Herzens bestätigen kann. Denn auch hier färbt sich dieses Pigment mit Scharlach rot. Diese Atrophien stehen allerdings an der Grenze des Physiologischen und Pathologischen und finden sich im Herzen so oft im Alter, dass Rosenfeld, der dieses Pigment mit Osmiumsäure schwärzte, angibt, dasselbe so gut wie stets gefunden zu haben.

Ich verlasse nun auch dieses Kapitel. Es ist natürlich, dass nur ein ganz kleiner Teil der Bedingungen, unter denen sich pathologischerweise Fett findet, berücksichtigt werden konnte. Kann doch Fett fast bei allen pathologischen Zuständen und fast in allen Zellen auftreten, und ist doch somit die Lehre von der sogenannten „fettigen Degeneration" in ihren Details unbegrenzt. Massgebend für mich war der Gesichtspunkt, dass ich vornehmlich solche Arbeiten und diejenigen pathologischen Zustände erwähnte, in denen auch die theoretische Seite in Frage kam. Ich gehe somit zum vierten Kapitel über, zu

IV. Theoretisches über die sogenannte „Fettige Degeneration".

Ich muss hier auf das in der Einleitung Gesagte zurückgreifen. Die Lehre von der „fettigen Degeneration" schwankt in ihrer ursprünglichen Gestalt. Eine Umwandlung von Zelleiweiss in Fett, als ein direkt degenerativer Prozess wird von vielen Autoren ganz geleugnet, und auf jeden Fall sind unter den verschiedensten Bedingungen Gründe geltend gemacht worden, die in vielen Einzelfällen diesen Prozess ausschliessen und unbedingt für eine Herkunft des

Fettes aus den Fettdepots und dem Nahrungsfett zu verwerten sind. Wir haben im ersten Teile gesehen, wie weit verbreitet der physiologische Fettgehalt in den verschiedensten Zellen, besonders Drüsenzellen ist, und dass es sich hier, wie stets betont wurde, unbedingt um ein infiltratives Fett handelt, welches nichts mit Degeneration zu tun hat, sondern umgekehrt gerade ein Zeichen des Stoffwechsels also des Lebens der Zelle ist. Durch diese weit grössere Verbreitung aber des Fettes schon unter physiologischen Bedingungen wird es verständlicher, wie leicht sich dies bei pathologischen Prozessen in exzessiver Menge findet und hier wird schon der Gedanke nahe gelegt, dass die Herkunft des Fettes auch hierbei eine ähnliche ist. Doch geht auch hieraus hervor, wie schwer es im Einzelfalle sein kann, den physiologischen und pathologischen Fettzustand scharf zu begrenzen. Wahrscheinlich wird in Zukunft auf die schon vorerwähnte Ansicht Albrechts noch ein grösserer Nachdruck zu legen sein, welcher annimmt, dass färberisch nicht darstellbare Fettkörper noch in weit grösserer Menge in der Zelle vorhanden sind und der auf den Zusammenhang dieser mit der sogenannten „fettigen Degeneration" hinweist. Ähnlich ist auch die Ansicht mancher physiologischer Chemiker, welche ausser einem gewissermassen „Sammeln" von Fett in den „fettig degenerierten" Zellen auch einen Übergang fettähnlicher Substanzen in Fett annehmen. Doch sind Details hier noch nicht bekannt. Ich sehe darum zunächst hiervon ab, zumal wir denn auch durch fast alle die oben zitierten Arbeiten über pathologische Fettbildung den Gedanken wie einen roten Faden hindurchziehen sehen, dass unter den verschiedensten pathologischen Bedingungen gefundenes Fett ähnlich wie bei der physiologischen Infiltration als aus der Zirkulation stammend aufzufassen ist. Bevor ich aber hierauf noch etwas näher eingehe, müssen wir einen wenigstens ganz kurzen Blick auf die chemische Seite der Frage werfen. Hierbei müssen wir streng zwei verschiedene Fragen unterscheiden.

1. Kann sich überhaupt Fett aus Eiweiss bilden?
2. Gibt es chemische Gründe, die bei der sogenannten „fettigen Degeneration" für eine der beiden Auffassungen sprechen, d. h. also für Entstehung des Fettes aus Eiweiss oder für Deponierung aus dem Blut, also Entstehung aus dem Nahrungs-Fett.

Dass Fett aus Eiweiss entstehen kann, wurde seiner Zeit bekanntlich allgemein geglaubt und die grundlegenden Arbeiten Voits lieferten

hier die Basis. Diese sind nun bekanntlich in ihren Endergebnissen von Pflüger und seiner Schule angegriffen worden und sind seitdem wenigstens nicht mehr als einwandsfrei aufzufassen. Schritt für Schritt deckte Pflüger die Einwände auf, die sich gegen die einzelnen Punkte der Beweisführung Voits anführen lassen und die somit auch das Gesamtergebnis erschüttern. Auf diese rein chemischen Auseinandersetzungen einzugehen, ist hier nicht der Ort. Aber so viel kann man aus ihnen schliessen, und auch für unsere Frage verwerten: ein chemischer Umsatz von Eiweiss in Fett so wie er im Körper vor sich gehen könnte, d. h. also unter Ausschluss von Bakterien, ist noch keineswegs bewiesen. Und andererseits lassen sich die unter Mitwirkung von Pilzen vor sich gehenden Umsetzungen, bei denen unter diesen Bedingungen auch Pflüger eine Umwandlung von Eiweiss in Fett zugibt, keinesfalls mit dem im Leben der Zelle sich abspielenden Stoffwechsel in Parallele setzen. In vorher fettlosen, aseptisch aufgefangenen und nach dem Tode aufbewahrten Organen glaubte man zwar früher eine Fettbildung wahrgenommen zu haben, die sich dann nur aus dem Eiweiss ableiten liesse, doch scheinen neuere Untersuchungen diese älteren Angaben zu widerlegen.

So glaubte Hauser (62) schon nach sieben Tagen und nach längerer Dauer erst recht bei aseptisch aufbewahrten Organteilen eine „exquisite fettige Entartung“ festgestellt zu haben, kurz darauf aber gibt Kraus (82) an, dass er bei einer Versuchsdauer von 2—4 Wochen bei Kaninchen-Nieren und -Lebern, welche aseptisch aufbewahrt wurden, chemisch-analytisch und mikroskopisch keine Neubildung von Fett feststellen konnte. Kotsowski (80) glaubte eine Vermehrung des Ätherauszuges von aseptisch aufbewahrten Leberstückchen festgestellt zu haben. Siegert (159) kam zum umgekehrten Resultat. Viel angeführt werden im Sinne einer Umbildung von Eiweiss in Fett die Versuche von Wentscher (180) sowie Lindemann (100), welche Stückchen Haut aseptisch aufbewahrten und hierbei in den Epithelien des Papillarkörpers Fett auftreten sahen. Doch auch diese Versuche sind kaum einwandsfrei. Fischler (48) weist darauf hin, dass Wentscher das Auftreten des Fettes in Falten beschreibt, wo die Flüssigkeit sich befand, sowie solches im Corium. Lebensfähig aber waren die betreffenden Epithelzellen auch noch, da die Stückchen noch anheilten. Zudem sind in jenen Arbeiten die normalen Fettverhältnisse der Haut nicht genügend berücksichtigt, denn wir wissen jetzt seit Unna und Sata (siehe dort), dass auch diese schon viel Fett enthält. Es ist dies ein Punkt, den auch Sata schon Wentscher-Lindemann entgegenhält.

Auch in Geweben, welche man in abgestorbenem Zustande zur Einheilung bringt, wurde Fett, besonders am Rande gefunden und auf eine Umwandlung aus dem Eiweiss bezogen. Doch hat schon R. Heidenhain (63) bewiesen, dass nicht das tote Eiweiss verfettet, sondern einwandernde Leukocyten.

Stolnikow (166) glaubt an vermehrte postmortale Fettbildung bei Phosphor-Vergiftung und bei Burmeister (24) findet sich auch eine Angabe, dass Lubarsch die Erfahrung gemacht zu haben glaube, dass postmortal der Fettgehalt fettig degenerierter Herzen und Nieren steige. Doch handelt es sich hier naturgemäss nicht um eine aseptische Aufbewahrung, so dass diese Beobachtungen, falls sie richtig sind, für die theoretische Seite unserer uns eben beschäftigenden Frage nichts beweisen. Zühlke (185) glaubte, eine erhebliche Fettbildung bei in Grawitzscher Salzlake aufbewahrten Präparaten gefunden zu haben. Jedoch gibt er selbst zu, wie schwer es zu entscheiden ist, was auf pathologische Prozesse, was auf die Lakewirkung hierbei zu beziehen ist. Als Unterscheidungsmerkmal gibt er an, bei der postmortalen Fettbildung fehle im Muskel das Stadium der körnigen Trübung. „Die Fettropfen erscheinen zwischen der ganz intakten Muskelsubstanz". Wir wissen nun heute, dass auch im Leben bei fettigen Zuständen die übrige Zelle oft völlig unverändert ist. Zühlke gibt zwar von seinen Konservierungsflüssigkeiten an, dass sie eine Bakterienwirkung allmählich unterdrücken, aber auf jeden Fall handelt es sich hier nicht um aseptisches Verfahren. Also auch diese Angaben sind nicht beweisend. Nach alledem ist daher der Schluss zu ziehen, dass auch diese Versuche die Annahme Pflügers nicht widerlegen und dass eine Fettbildung aus Eiweiss unter aseptischen Bedingungen keineswegs erwiesen ist.

Auch die Fettbildung im Leichenwachs und bei der Reifung des Käses beweist nicht etwa das Gegenteil, da auch diese, wie Pflüger gezeigt hat, lediglich auf Pflanzentätigkeit beruhen.

Gehen wir nun über zur zweiten Frage: Gibt es chemische Gründe, welche bei der sogenannten „fettigen Degeneration" für eine Umwandlung des Zelleiweisses in Fett sprechen oder andere, welche einen Transport von Fett in die degenerierten Zellen wahrscheinlich machen? Direkte physiologisch-chemische Untersuchungen, die einen chemischen Unterschied zwischen Degenerations- und Infiltrations-Fett zutage zu fördern versuchten (Lindemann [100], Taylor [168], Krehl [85]) blieben ziemlich erfolglos, so dass auch Kraus gegenüber Lindemann diesen Weg als wenig aussichtsreich

bezeichnete. Ähnlich waren ja auch schon in gewissen Beziehungen die alten Bestrebungen und chemischen Untersuchungen von Perls verlaufen, die auch v. Recklingshausen schon als nicht sehr beweisend ansah. Auf diesem Gebiet nun ist der Kampf in den letzten Jahren besonders heftig entbrannt. Die meisten Untersuchungen betreffen die künstliche „fettige Degeneration" bei Vergiftungen, besonders mit Phosphor. Einmal liess sich dieselbe am leichtesten erzeugen und sodann handelt es sich ja hier um ein von alters her gut bekanntes typisches Beispiel der „fettigen Degeneration". Nachdem die rein morphologischen Verhältnisse dieser Vergiftungen von Rokitansky und anderen und bald auch experimentell festgelegt und die Virchowsche Lehre, dass das Fett aus Eiweiss entstände, auch für diese „fettige Degeneration" allgemein angenommen war, war wohl Lebedeff (93) 1883 der erste, welcher eine andere Meinung vertrat. Er gab Hunden Fett von Hammel oder Schwein als Nahrung, vergiftete sie sodann mit Phosphor und fand in den verfetteten Organen Fett von der fremden Zusammensetzung. Er konnte so das Fett der Organe von dem Nahrungsfett ableiten, — was auf statistischem Wege schon 1872 Fr. Hofmann (71) getan — während es v. Radziejewsky (131) und Subbotin (167) nicht gelungen war, Rüböl (Eruca-Fett) bezw. Palmöl, das sie der Nahrung beimischten, in den Organen nachzuweisen. Lebedeff schloss somit auf eine einfache Fettwanderung aus dem Nahrungsfett bezw. den Fettdepots in die verfetteten Organe. Auch Munk (115) konnte ein fremdes Fett, welches die auch schon von Radziejewsky (131) verwendete Erucasäure enthielt, zum Ansatz bringen; er zeigte, dass von Radziejewsky Bedingungen vernachlässigt worden waren, die nötig sind, um zu positiven Resultaten zu gelangen und dass Subbotins (167) Versuche eigentlich im umgekehrten Sinne zu deuten sind, als der Autor selbst es getan. Leo (97) fand eine Vermehrung von Fett bei Phosphorvergiftung, Schmidt leugnet diese und nimmt nur eine Vermehrung des Fettes in und Wanderung des Fettes nach der Leber an. Doch wenden Pflüger und Athanasiu (12) gegen die beiden zuletzt zitierten Arbeiten ein, dass die Voraussetzung, dass die vergifteten Tiere vorher ebensoviel Fett enthielten wie die Kontrolltiere, kaum eine richtige ist, sowie ferner, dass die in Verwendung gebrachte Methode zur Fettbestimmung nicht einwandsfrei war. Starck (163) nimmt eine Fettbildung teils durch Transport, teils durch Eiweiss-Umsatz an. Bergeat (18) glaubt, dass wenn auch eine Fettinfiltration stattfinde, die besonders aus den Muskeln stamme, der Phosphor doch eine Neubildung von Fett aus dem Eiweiss der Leber zu stande bringt. Krehl fand Fett

und Lecithin im Herzmuskel einer an Phosphor-Vergiftung verstorbenen Frau vermehrt, Cardone (27) nimmt an, dass das Fett der Phosphor-Vergiftung von aussen her in das Organ gelangt. Polimanti (128) glaubt „eine Neubildung von Fett aus Eiweiss unter der Einwirkung des Phosphors" festgestellt zu haben. Gegen die Versuche Polimantis macht Athanasiu gewichtige Einwände, teils die Auswahl der Tiere, teils die chemische Methode betreffend. Auch Pflüger erkennt die Schlussfolgerungen Polimantis nicht an, da selbst wenn die Polimantischen Zahlen an und für sich richtig seien, dieses Fett aus den Kohlehydraten stammen könnte, man also eine Bildung aus Eiweiss anzunehmen nicht genötigt sei.

Am bekanntesten und stichhaltigsten sind die vielfachen Versuche Rosenfelds (143/144). Er fand bei Phloridzinvergiftung nach Hungern den Eiweissverlust der Leber gegenüber sonstigen Hungertieren minimal. Folglich kann das Fett kaum aus diesen stammen. Ausserdem fand er das Blut der Phloridzintiere stark fetthaltig und bei fortgesetztem Hungern verschwand das Fett wieder aus der Leber. Auch in anderen Geweben des Körpers kann das Fett sich nicht aus dem Eiweiss gebildet haben, wie er mittelst der N-Ausscheidung beweist. Das Fett kann also nur aus den Fettlagerstätten stammen. Er bringt daher hier Hammeltalg zum Ansatz bei Hunden, während die Leber solches zwar zunächst auch erhält, aber nach mehrtägigem Hungern wieder hergibt. Derartige Tiere vergiftete Rosenfeld nun mit Phloridzin und fand in der fettreichen Leber nun auch Hammeltalg, das nur aus den Fettdepots und somit indirekt aus der Nahrung stammen konnte. Bei Phosphorvergiftung fand er, dass sich bei ganz abgemagerten Tieren eine solche nicht erzeugen liess, also auch hier das Fett nicht aus dem Eiweiss stammt. Auch bei dieser Vergiftung sah Rosenfeld dann wieder unter den gleichen oben kurz skizzierten Bedingungen das Fett der Leber als Hammeltalg[1]). Auch Athanasiu (12) folgert aus seinen Versuchen, dass unter dem Einfluss des Phosphors die absolute Menge

---

1) Anmerkung bei der Korrektur: In einem Vortrag auf der diesjährigen Naturforscherversammlung (in der Abteilung für allg. Path. u. path. Anatomie) hat Rosenfeld dargetan, dass er neuerdings experimentell bewiesen, dass es sich bei der Leberverfettung nach Vergiftungen nicht überhaupt um Infiltration, sondern dass es sich nur um Infiltration handele. Schwalbe zeigte ebendaselbst, dass er durch eine andere Versuchsanordnung zu denselben Resultaten wie Rosenfeld gelangt sei, dass nämlich bei dem Fett der Leber nach Vergiftungen eine Fettwanderung vorliege.

Cavazza (Policlin. sez. med. 1902, ref. von Barbacci im Zentralbl. f. allg. Path. etc. 1903, Nr. 16/17) kam bei Vergiftungen mit Arsen, Pulegon etc. zu demselben Resultate.

des Fettes im tierischen Organismus keine Veränderungen erfährt und dass demzufolge „die Vergiftung eine Wanderung des Fettes aus dem Körper nach der Leber veranlasst". Leisering (zit. bei Fibiger) hatte schon 1854 beobachtet, dass zwei ausserordentlich magere Hühner nach Phosphor-Vergiftung keine „fettige Degeneration" der Leber und Niere aufwiesen und schloss schon, dass die Fettleber bei Phosphor-Vergiftung eine Infiltration darstelle. Im Gegensatz zu Lindemann, welcher Rosenfeld das Fehlen einer mikroskopischen Untersuchung einwirft, konnte Fibiger (189) Rosenfelds Resultate bei eigenen Versuchen durchaus bestätigen. Ausser mit Phosphor vergiftete er die Tiere auch mit Diphtherie-Toxin und kam zu demselben Ergebnisse. Auch beim Menschen sind ebenso zu deutende Erfahrungen gemacht worden, so von Lebedeff, sowie ferner von Thiemich bei der Gastroenteritis der Kinder, bei welcher nur bei Vorhandensein eines Fettlagers eine Fettleber entsteht (zit. n. Fibiger). Lindemann verglich die Fettkörper normaler Frösche mit denjenigen von mit Phosphor vergifteten Fröschen und fand letztere weit fettarmer; auch das weist auf einen Fetttransport hin.

Kraus (82/83) vergiftete Mäuse mit Phloridzin und Phosphor und fand ebenfalls „die beträchtliche Zunahme des relativen Fettgehaltes der Phosphorleber, die gleichzeitige Abnahme in den anderen Geweben, sprechen für einen Transport von Fett aus dem übrigen Körper in die Leber". Bei Phloridzin-Mäusen fand er eine ähnliche Fettverteilung, aber die Fettinfiltration geringer. Leick und Winkler (95) fanden: „dass das fettig entartete Herz des vor der Phosphor-Vergiftung mit Hammelfett gefütterten Hundes ein dem Hammelfett fast identisches Fett enthält", dass sich also das Herz ebenso wie in den Rosenfeldschen Versuchen die Leber verhält.

Auch für das Fett der Milch zeigte Rosenfeld mittelst analoger Experimente und Schlüsse wie in seinen Vergiftungsversuchen, dass dieses Fett aus den Depots stammt und nicht auf Eiweisszerfall zu beziehen ist. Vorher hatten einige Autoren, z. B. Subbotin (167) und Kemmerich das Milchfett aus dem eingeführten Eiweiss abgeleitet, während Voit angenommen hatte, dass das Milchfett bei reichlicher Fleischfütterug der betr. Tiere von dem Körperfett abstamme[1]). Lindemann (100) setzt an den Rosenfeldschen Versuchen aus, dass sein

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Cavazza (Policlin. sez. med. 1902, s Referat von Barbacci in Zentralbl. f. allg. Path. etc. 1903, Nr. 16/17) leitet das Milchfett vom Nahrungsfett oder den Kohlehydraten, beim Fasten oder Ernähren mit reinem Eiweiss von den Fettdepôts, in keinem Fall von Eiweiss ab.

Tier abortiert, es sich also um Kolostrum und nicht um eigentliche Milch gehandelt habe. Ferner, dass doch auch Rindertalg und Butterfett verschieden seien.

Kurz erwähnen möchte ich noch eine Arbeit von Rumpf und Schumm (149), die bei entarteter Muskulatur in hohem Masse vermehrtes Fett und zwar den von Lebedeff für Darmfett angegebenen Zahlen am ähnlichsten fanden und somit eine Ablagerung von Fett in die entartete Muskulatur, keine eigentliche „Fett-Degeneration" annahmen. Doch sind diese Untersuchungen aus den oben angegebenen Gründen wohl nicht allzu stichhaltig.

Das Gesamtergebnis dürfen wir aber wohl aus dieser Abschweifung auf das chemische Gebiet ziehen, dass erstens eine Umbildung von Eiweiss in Fett unter Bedingungen, wie sie im Körper vorliegen (unter Ausschluss von Bakterien), nicht nachgewiesen ist und dass zweitens für einen Haupttypus der sogenannten „fettigen Degeneration", nämlich die nach Vergiftungen (besonders Phosphor) in Leber und anderen Organen auftretende wohl mit Bestimmtheit eine Herkunft des Fettes aus den Fettdepots, d. h. in letzter Instanz der Nahrung, nicht ein Umsatz aus dem lokalen Eiweiss, anzunehmen ist.

Kehren wir nach diesem Ausflug in die physiologische Chemie wieder zur Morphologie zurück. Aus allen Arbeiten, die wir besprochen, können wir folgende Schlussfolgerung ziehen: zwei Faktoren sind unbedingt zur Fettablagerung, normalen wie pathologischen, nötig, einmal die Zirkulation und dann ein Leben, eine Stoffwechseltätigkeit der Zelle selbst. Selbst noch lebende, aber sehr schwer geschädigte Zellen scheinen nach den Versuchen Lindemanns nicht mehr verfetten zu können. Dass die Fettbildung von der Zirkulation abhängig ist, das geht zunächst aus der morphologischen Lagerung des Fettes hervor. Bei normaler Fettinfiltration wie bei der pathologischen Verfettung konnten wir oft erwähnen, dass morphologisch deutliche Beziehungen des Fettes zu den Kapillaren bestanden. Ferner ist diese Abhängigkeit ersichtlich aus den Verfettungen bei Fettembolie und Lipämie, wie wir sie ebenfalls beschrieben haben. Wir haben auch gesehen, dass die Verfettung in Hungerzuständen mit einem erhöhten Fettgehalt des Blutes einhergeht. Auch bei den Phosphor- und verwandten Vergiftungen zwingen die chemischen Untersuchungen zur Annahme, dass das Fett aus den Fettdepots also auch aus dem Blut stammen. Es ist interessant, dass auch bei diesen von

Rosenfeld, Méhu (109) und Daddi (33) ein erhöhter Fettgehalt des Blutes konstatiert wurde und Pupp und Fibiger bei Phosphor-Vergiftung des Menschen Fettembolien sahen. Endlich hat Ricker und seine Schule auf die Abhängigkeit der Fett-Lagerung von Zirkulation nnd Transsudation teils auf Grund von Untersuchungen an Leichenmaterial, teils auf Grund von Experimenten, besonderen Nachdruck gelegt. Auch die Annahme Hagemeisters, dass gerade da das Fett leichter in die Zellen gelangt, wo der Säftestrom verlangsamt ist, ist a priori gut vorstellbar. So geht aus allem das Eine sicher hervor: das Blut trägt das gelöste Fett den Zellen zu und man kann hieraus schon schliessen: enthält die Zirkulation übermässig viel Fett, mehr als die Zelle verarbeiten kann, so kommt es leicht zur Ablagerung des Fettes in der Zelle. Dass auch der O-Gehalt des Blutes für die Verbrennung und somit Ansatz des Fettes eine Rolle spielt, ist leicht verständlich, wenn diesen Verbrennungsprozessen auch (s. auch Fibiger (189)) keine ausschlaggebende Bedeutung zuzukommen scheint. Auf die Zelle selbst ist nun aber doch der Hauptnachdruck zu legen. Meiner Meinung nach stellen eine Reihe von Arbeiten, wie schon an den betr. Stellen erwähnt, die Zirkulation etwas zu einseitig in den Vordergrund. Es scheinen mir hier gerade die erwähnten Verhältnisse in den Riesenzellen die Tätigkeit der Zellen bei der Verfettung deutlich zu machen. Hier bei der relativ kleinen Entfernung könnte der Saftstrom sicher auch das Innere der Zelle erreichen, aber doch findet sich hier eben kein Fett, dagegen solches am Rand, weil eben hier noch Leben herrscht, dort nicht. Ist es also Grundbedingung, dass das Fett gelöst den Zellen zugetragen wird, so kommt, damit diese es aufnehmen, noch eines dazu, nämlich die Tätigkeit der Zelle selbst. Es ist anzunehmen, dass das Fett nicht einfach in die Zellen diffundiert, sondern es wird gespalten und in der Zelle wieder synthetisch aufgebaut. Dies setzt also schon eine Tätigkeit der Zelle, d. h. also einen Stoffwechsel und somit Leben derselben voraus. Hiermit stimmen auch die mikroskopischen Befunde überein, die, wie z. B. bei Altmann (7), Krehl (86), Metzner (111), Beneke (17), Lubarsch (104), Arnold (9), Fischer (47), zeigen, dass das Fett zunächst an die Altmannsche Granula, die der Ausdruck des Zellstoffwechsels sind, gebunden auftritt. Für diese vitale Tätigkeit der Zelle liesse sich auch der chemische Gesichtspunkt ins Feld führen, dass die Zelle, welche ein körperfremdes Fett aufnimmt, in diesem zwar sehr ähnliches, aber doch nicht identisches Fett enthält. Es kommt somit noch die charakteristische Tätigkeit der Zelle selbst bei dem Wiederaufbau der Fettkomponenten dazu. Und es ist somit, wie auch Kraus und

Sommer (83) und Arnold (9) hervorhoben, gar nicht verwunderlich. wenn das Fett der sogenannten „fettigen Degeneration“ und das Körperfett nicht vollständig übereinstimmen, denn es kommt eben die wenn auch „begrenzte synthetische Tätigkeit der Zellen verschiedener Organe“ (Arnold) noch hinzu. Somit ist also ein Transport des Fettes im Säftestrom, d. h. vor allem Zirkulation und ein Leben der Zelle selbst Voraussetzung, dass diese sich mit Fett infiltriert. Sehr schwierig ist es nun, zu entscheiden, wie weit kommt hierbei der erstere Punkt, wie weit der zweite in Betracht. Man muss natürlich annehmen, dass die Zirkulation die Voraussetzung ist, eine Voraussetzung aber, die besonders häufig erfüllt ist, und da nun aber nicht alle Zellen und lange nicht stets verfetten, kann man schliessen, dass der Hauptnachdruck, warum gerade diese Zelle und nicht jene das Fett aufspeichert, auf die Zelle selbst zu legen ist. Es müssen also Bedingungen in der Zelle selbst sein, welche sie zur Fett-Synthese veranlassen. Wir finden diese nun in einer grossen Zahl von Zellen in vielen Organen schon physiologisch erfüllt und diese erweiterte Zahl normaler fetthaltiger Zellen und Organe muss zur Vorsicht bei der Auffassung einer Fettablagerung als pathologischer mahnen. Bei exzessiver Fettablagerung aber und bei Infiltration an Stellen, wo sonst keines vorhanden ist, müssen nun offenbar Verhältnisse besonderer Art vorliegen und es wird dies dadurch bestätigt, dass der Erfahrungssatz zu Recht bestehen bleibt, dass besonders häufig die Zellen das Fett aufspeichern, welche verändert sind und eventuell schon bald zu grunde gehen. Von dieser Zellveränderung kann man mit Bestimmtheit bisher nur sagen, dass sie eben in einem veränderten Stoffwechsel besteht. Dies sagt aber nur sehr wenig. Eine vage Vorstellung nun von derartigen Veränderungen können wir uns aber aus Analogien doch machen. Wir sehen in vielen Organen das normal schon vorhandene Fett ebenso wie die Fettpigmente, die „Abnutzungs-Pigmente“ Lubarschs (188) sich im Alter bedeutend vermehren. Es ist dies auf eine Herabsetzuug der vitalen Energie zu beziehen. Eine ähnliche Herabsetzung dieser und auch ähnliche morphologische Verhältnisse herrschen nun auch bei atrophischen Zuständen. Und da findet sich denn auch das Fett besonders häufig. Also eine Herabsetzung der vitalen Energie und die damit verknüpfte Stoffwechselveränderung führt häufig zur Verfettung. Hierbei ist der Kern dann häufig erhalten und das stimmt ja auch so oft bei den Verfettungen. Vielleicht, dass gerade, wenn der Eiweissumsatz verringert ist, die liposynthetische Tätigkeit der Zelle wächst, ähnlich wie nach dem Ausfall

einer Funktion eine andere gewinnt, oder z. B. Funktion und Regenerationsfähigkeit gewöhnlich sich umgekehrt proportional sind. Wohl sicher ist anzunehmen, dass hierbei Oxydationsvorgänge und andere unbekannte chemischer Art eine grosse Rolle spielen. Vielleicht wirken aber auch physikalische mit. Denn man kann daran denken, wie dies auch Fischler andeutet, dass der Raum, der durch den Eiweissausfall frei wird, eben durch das Fett ausgefüllt wird, wie ja alle Zellen im Körper bestrebt sind, Lücken auszugleichen. Dass aber ein Eiweissverlust vorliegt, geht schon daraus hervor, dass, wenn die Zelle ihre normale Form, Grösse etc. hat, aber grössere Massen Fett enthält, der Eiweissgehalt verringert sein muss. Ist die Zelle in ihrer Haupttätigkeit geschwächt, so mag dies auch umgekehrt bewirken, dass das Fett nicht weiter verarbeitet wird und somit liegen bleibt. Nach Kraus (siehe Nachtrag) ist eine toxisch, infektiös etc. verursachte Reduktion von Eiweisskörpern, Kohlehydraten etc., wobei die Gewebe oft autolytisch zu grunde gehen, die Ursache für den Fetttransport. Aus alledem geht hervor, dass für die erhöhte Fettaufnahme erstens Leben der Zelle, zweitens besonders häufig oder stets Veränderung ihres Stoffwechsels Grundbedingung ist und dies stimmt so mit obigem überein. Hierbei mag die Fähigkeit der Fettsynthese auch individuell verschieden sein, wie z. B. Hagemeister (56) annimmt, dass sie Leberzellen in höherem Masse als Nierenzellen zukommt. Bestehen bleibt die Tatsache, dass sich das vermehrte Fett besonders häufig in stark verändertem Gewebe findet. Nur bedeutet hierbei nicht etwa ein Umsatz des Eiweisses in Fett die Erkrankung selbst — dass ein solcher überhaupt vorkommt, lässt sich nicht strictissime leugnen, doch ist er für keinen Fall erwiesen, für alle bekannteren Fälle aber höchst unwahrscheinlich und sicher entbehrlich — sondern das Fett stammt aus der Zirkulation und seine Ablagerung ist nur ein Zeichen für die Erkrankung. Führt diese zum Tode der Zelle, so kann das Fett in einer toten Zelle liegen, es ist aber immer dann schon vor dem Tode dagewesen. So hat die Fettbildung direkt nichts mit der Degeneration der Zelle zu tun, wohl aber indirekt und ist so häufig ein Zeichen für jene. Davon hängt es auch ab, dass es für das Wesen der Verfettung gleichgültig ist, ob die Zelle nachträglich zu grunde geht oder nicht. Da ja das Fett nicht aus dem Eiweiss stammt, hat es nichts verwunderliches an sich, dass oft Zelle und Kern, vor allem letzterer, nach Extraktion des Fettes intakt erscheinen. Dies beweist natürlich noch nicht einen völlig unveränderten Stoffwechsel. Früher, als man von dem Begriff der Fettmetamorphose

ausging, musste es natürlich auffallen, wie oft das Fett in anscheinend unversehrten Zellen lag und wenn wir so einerseits diesen Befund der jetzt nichts Befremdendes mehr hat, oft über Gebühr hervorgehoben finden, so hatte andererseits doch gerade dieser so oft auffallende Punkt wohl auch das Gute, zu neuen Untersuchungen anzuregen und so ein gut Teil zur Revision unserer Ansichten beizutragen. Aber auch nach der neuen Auffassung ist es selbstverständlich, dass zum guten Teil die Fettablagerung Zeichen einer schweren Veränderung der Zelle ist. Besonders in lebenswichtigen Organen, in denen relativ geringe Zellveränderungen schon sehr gefährliche Zustände hervorbringen können, bedeutet so eine erheblichere Fettablagerung stets eine schwere Erkrankung, z. B. im Herzen. Hier stimmen dann Praxis und theoretische Schlussfolgerungen vollständig überein. So hat denn für die Erkennung des praktisch wichtigen Standpunktes Virchow mit seiner Einteilung sicher das Richtige getroffen, indem er zwischen Fettinfiltration und Metamorphose schied. Da wir aber die Entstehung des Fettes in beiden Fällen für die gleiche nicht metamorphotische, nicht degenerative halten und jener allerdings hochwichtige Unterschied von der Zelle selbst abhängt, nicht vom Fett, welches nur indirekt mit jener Stoffwechsel-Veränderung der Zelle zusammenhängt, so dürfen wir auch jene Namen nicht mehr verwenden. Und weil daher jetzt auch schon lange von Vielen jene Namen, „Fett-Metamorphose" und wohl auch „fettige Degeneration" vermieden werden, hat sich eine heillose Nomenklatur-Verwirrung ausgebildet. Sehr häufig gebraucht wird das Wort „Verfettung" — auch ich verwandte in diesem ganzen Aufsatz diesen Ausdruck oder sprach von „sogenannter" fettiger Degeneration — das selbst wohl kaum schön zu nennen ist und das ausserdem, indem kein Zusatz über das Wesen der Zelle selbst hinzugesetzt wird, relativ wenig besagt. Dieses Bedürfnis nach neuer Einteilung ist denn auch offenbar vorhanden. Arnold (9) gibt eine solche. Er unterscheidet eine exogene Lipogenese und eine endogene-albuminogene, gibt aber für letztere keine Beispiele an. Erstere zerfällt in vier Abschnitte.

1. Physiologische Fettwanderung.
2. Bei der Übernährung von Fettbildnern, bei der Fettmast.
3. Einbruch von Fett in die Blutbahn, Fettembolie.
4. Pathologischer An- und Abbau von Fett durch Synthese und Phagocytose.

Arnold unterscheidet hierbei wieder eine einfache und eine nekrobiotische Form, doch wendet er auch in dieser Rubrik noch die

Ausdrücke pathologische Fettmetamorphose und Fettinfiltration an. Wichtiger noch als die Einteilung ist wohl eine dem heutigen Standpunkte entsprechende kurze Bezeichnung. Lubarsch (104) unterscheidet: 1. eine physiologische Fettinfiltration, 2. eine pathologische Fettinfiltration, a) durch Liegenbleiben des in den Zellen abgelagerten Fettes (Fettretention), b) durch übermässige Zufuhr von Fett mit dem Blute, 3. Fettpräzipitation (Fettaufnahme und Aufspeicherung der geschädigten Zelle). Rindfleisch hatte schon 1867 das Wort „Fettmetastase" verwandt. Ich glaube nun, dass man mit einer kleinen Modifikation die alte Bezeichnung generell wenigstens auch jetzt beibehalten kann, und das ist ja a priori das Beste. Man könnte die Fettablagerung, ob sie physiologisch oder pathologisch, mit oder ohne schwere Veränderungen der Zelle auftritt, als „Fettinfiltration" bezeichnen, was ja der jetzigen Vorstellung der Fettbildung entspräche. Sind nun noch starke degenerative Veränderungen der Zelle selbst vorhanden, so könnte man diese durch den Zusatz „degenerativ" bezeichnen, also von „degenerativer Fettinfiltration" sprechen. Die Trennung des Wortes „degenerativ" von dem Worte Fett würde so schon andeuten, dass beide nicht direkt zusammengehören. Diese Einteilung in einfache „Fettinfiltration" und „degenerative Fettinfiltration" würde es auch ermöglichen, in den vielen Grenzfällen, in denen das Fett keinen hochgradigen pathologischen Zustand bedingt, dies durch die Wahl ersterer Bezeichnung anzudeuten, und ebenso in den vielen zweifelhaften Fällen. Andererseits, indem das mit Fett zusammengesetzte Wort in beiden Fällen das gleiche ist, wiese schon dies auf den gemeinsamen Ursprung des Fettes in allen Fällen hin, eine Anschauung, welche mir auch aus diesem Sammelreferat hervorzugehen scheint.

Nachtrag.

Auf der diesjährigen Naturforscherversammlung in Cassel wurde in der Abteilung für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie das Thema Fett-Infiltration und -Degeneration, welches als Referatthema aufgestellt war, sehr eingehend besprochen. Die Referate wurden erstattet von Ribbert und Kraus. Daran schloss sich eine lebhafte Debatte. Die beiden Redner hielten eine Fettbildung aus Eiweiss für wenig wahrscheinlich. Ribbert legte bei der Bildung des Fettes weniger Gewicht auf eine Entstehung aus an Ort und Stelle vorhanden gewesenen fettverwandten Stoffen; er hielt vielmehr die Auffassung für

die richtige, dass das in den Zellen enthaltene Fett durch hämatogene Zufuhr in diese gelangt sei. Kraus hält diese pathologischen Fettwanderungen hauptsächlich bei allgemeinen Vergiftungen für massgebend, wobei es sich nicht um eine einfache Imprägnation mit Fett handelt, vielmehr um eine Reduktion anderer Stoffe, wie z. B. Eiweisskörper (wobei die Gewebe oft durch Autolyse zu grunde gehen), als Ursache für den Fetttransport. In den meisten Fällen aber und besonders bei mehr lokalen Verfettungen soll das Fett durch chemischen Abbau fettverwandter Substanzen (Lecithine, Protagone) oder durch eine „molekular-physikalische Dekonstitution des Protaplasmas, welche eine Umlagerung des präformiert vorhandenen, bis dahin feinstverteilten Fettes bewirkt“ entstanden sein. Er glaubt, dass hier die morphologische, mikroskopische Betrachtungsweise zu Trugschlüssen Veranlassung geben könne, wie dies auch vorher schon Rosenfeld ausgesprochen. Hiergegen macht nun neuerdings Ribbert (Deutsche medizin. Wochenschr. 1903, Nr. 44) geltend, dass das mikroskopische Bild uns insofern über gewisse Zustände eher aufklärt, als eine physiologisch-chemische Untersuchung, als es uns auch den Zustand einzelner Zellgruppen vor Augen führt, während die Chemie nur ganze Organteile, nicht einzelne Zellen in Betracht ziehen kann. Aus der Grösse der Fettmengen, die Ribbert — wie er auf der Naturforscherversammlung an Abbildungen demonstrierte — in den betreffenden Zellen fand, schliesst er, dass sie nicht aus schon vorher in der Zelle abgelagerten Lecithinen oder Protagonen oder auch feinverteilten Fetten entstanden sein können. „Die Vermehrung des Fettes in allen stärker entarteten Zellen unterliegt nicht dem geringsten Zweifel.“ Daran können auch die chemischen Ergebnisse nichts ändern, denn wenn diese auch als Gesamtmenge keine Vermehrung des Fettes ergeben, so können sie doch nicht widerlegen, dass einzelne Zellgruppen, z. B. in den Nieren und im Herzen, vermehrten Fettgehalt aufweisen. Solchen aber zeigt das Mikroskop und das Fett ist offenbar durch Transport dorthin gelangt, während die anderen von Kraus angegebenen zur mikroskopisch sichtbaren Verfettung führenden Vorgänge nur eine geringe Rolle spielen können. Es handelt sich also im wesentlichen um „eine Infiltration von Fett in geschädigte Zellen“.

Diese morphologischen Gesichtspunkte waren auch für vorstehende Zusammenstellung die massgebenden und ich bin daher in dieser zu ähnlichen Resultaten gelangt wie Ribbert. Die physiologisch-chemische Seite der Frage wurde ja nur mehr gestreift und auch hier haben ja eine ganze Reihe von Arbeiten zu demselben Resultat, nämlich der

„Infiltration" geführt. Angedeutet wurde allerdings mehrfach, dass auch fettähnliche Substanzen als eine Quelle des Fettes in pathologischen Fällen anzusehen sein mögen. Ob diesen ein noch breiterer Spielraum einzuräumen ist — wie ausser aus den Ansichten der physiologischen Chemiker auch aus den Arbeiten von Albrecht hervorzugehen scheint — muss vorläufig noch offen bleiben, da es sich hier mehr um Vorstellungen handelt, während viele morphologische und zum Teil auch chemische Untersuchungen eine Herkunft des Fettes durch Transport zu beweisen scheinen.

Zum Schlusse möchte ich nur kurz erwähnen, dass Ribbert auch von einer „physiologischen" und einer „pathologischen Fettinfiltration" redet, eine Einteilung, die meiner oben gegebenen fast völlig entspricht, besonders insofern, als Ribbert auch dasselbe Wort „Infiltration" für beide Gruppen gebraucht.

Autoren-Register.

(Die fettgedruckten Ziffern beziehen sich auf die Literatur-Verzeichnisse.)

A.

B.

E.

F.

G.

I.

J.

K.

L.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

Z.

Sach-Register.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

X.

Z.

Die Herren Professoren Dr. Lubarsch (Posen) und Ostertag (Berlin) richten als Herausgeber der **„Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere"** an die Verfasser von Arbeiten allgemein pathologischen, bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Inhalts die Bitte, das Unternehmen durch Übersendung von Separat-Abdrücken ihrer Arbeiten freundlichst zu unterstützen.

Arbeiten tierpathologischen Inhalts bittet man an Herrn Professor Dr. Ostertag in Berlin N.W. Tierärztliche Hochschule, alle anderen an Herrn Professor Dr. Lubarsch in Posen, Königstrasse.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Soeben erschien:

Grundriss zum Studium der Geburtshülfe.

In

achtundzwanzig Vorlesungen und fünfhundertachtundsiebenzig bildlichen Darstellungen.

Von

Professor **Dr. Ernst Bumm** (Halle).

—— Zweite verbesserte Auflage. ——

Gebunden Preis Mark 14.60.

Dass die erste starke Auflage bereits binnen Jahresfrist vergriffen, lässt zur Genüge erkennen, welche sympathische Aufnahme dieses trotz seiner reichen bildlichen Ausgestaltung ausserordentlich billige Werk in allen ärztlichen Kreisen gefunden hat. So wird auch diese zweite, durch Literaturangaben bei jedem Kapitel vermehrte Neubearbeitung rasch ihren Weg nehmen.

Aus Besprechungen der ersten Auflage:

. . . . Es ist eine Freude, ein neues, originelles und verdienstvolles Stück Arbeit vollendet zu sehen. Das Neue finde ich in den bildlichen Darstellungen. Wenn man mit kritischem Blick unsere modernen, dem Unterricht dienenden Bücher durchstudiert, so fällt der Unterschied der technischen Herstellung der Abbildungen sehr in die Augen und nicht immer zu gunsten der Deutschen; die Schönheit z. B. der Zinkographien in Kellys Operative Gynecology überraschte uns alle; die sprechende Wahrheit der Bilder liess es uns schmerzlich empfinden, dass solch Werk nur in Amerika möglich sei. Das ist nun vorbei: Bumms Grundriss beweist zu unserer grossen Befriedigung, dass es auch bei uns möglich ist, gleich Vollendetes zu leisten.
Bumm vereinigt die, fast möchte man sagen, hinreissende Schönheit der Abbildungen mit einer sehr grossen Zahl: fast auf jeder Seite ein Bild.

J. Veit (Erlangen) in Zentralblatt f. Gynäkologie.

Das Erscheinen von Bumms Lehrbuch in Grossformat, auf 756 Seiten Text mit 578 durchwegs künstlerischen bildlichen Darstellungen, wie sie sonst in Grössen und Art der Ausführung nur in Atlanten zu finden waren, bedeutet ein Ereignis in didaktischer wie in künstlerischer Beziehung; sind doch, wie Veit bemerkte, die den gediegenen Text erläuternden Bilder durchwegs „fast möchte man sagen, hinreissend schön". . . .

. . . Man mag irgend eine Stelle des Buches aufschlagen, so spricht aus jedem Satze das fesselnde, lebendige Wort eines ebenso formvollendeten wie klaren Vortrages. . . . *Ludwig Knapp (Prag) i. d. Prager med. Wochenschrift.*

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Handatlas

der

Hirn- und Rückenmarksnerven

in ihren sensiblen und motorischen Gebieten

zum Gebrauch für praktische Ärzte und Studierende.

Von

Professor **Dr. C. Hasse,**

Geh. Med.-Rat und Direktor der Kgl. Anatomie zu Breslau.

Zweite vermehrte Auflage.

Vierzig Farbentafeln. Preis geb. Mk. 12.60.

Ein ganz ausgezeichnetes Werk, das jedem Arzt zur raschen Orientierung über das Verbreitungsgebiet peripherer Nerven hochwillkommen sein dürfte. Durch die Anwendung von Farbendrucken (es sind sämtliche Tafeln koloriert) ist die Übersichtlichkeit eine ganz vorzügliche.

Der Handatlas verdient die weiteste Verbreitung. Die Ausstattung des Werkes ist mustergültig.

Hermann Schlesinger (Wien)
in *Zentralbl. f. d. Grenzgebiete d. Medizin u. Chirurgie.*

Kursus

der

Pathologischen Histologie

mit einem

Mikroskopischen Atlas

von 28 Lichtdruck- und 8 farbigen Tafeln.

Von

Prof. Dr. L. Aschoff und **Prof. Dr. H. Gaylord**
in Marburg. **in Buffalo.**

Preis gebunden Mk. 18. –.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Soeben erschien:

Die psychischen Zwangserscheinungen.

Auf klinischer Grundlage dargestellt

von

Dr. **L. Loewenfeld** in München.

Preis M. 13.60.

Das vorliegende Werk kommt einem literarischen Bedürfnisse entgegen, welches sich seit Jahren bereits fühlbar gemacht hat. Das Anwachsen der Nervosität und Neurasthenie in den letzten Dezennien hat eine Zunahme der psychischen Zwangserscheinungen nach sich gezogen, welche nicht nur die Aufmerksamkeit der Neurologen und Psychiater auf diese Störungen in erhöhtem Masse gelenkt, sondern auch eine gewisse Vertrautheit mit denselben für den praktischen Arzt zur Notwendigkeit gemacht hat. Der bisherige Stand der Literatur machte jedoch eine Orientierung auf diesem Gebiete für den Spezialisten äusserst schwierig, für den allgemeinen Praktiker geradezu unmöglich. Diesem Misstande ist durch das vorliegende Werk und zwar in einer Weise abgeholfen, welche den Anforderungen aller Interessenten Genüge leisten wird.

In den einzelnen Abschnitten des Buches begegnen wir überall einer durchaus selbständigen und erschöpfenden Behandlung des Gegenstandes. Die Darstellung fusst, obwohl der Autor die Literatur in eingehendster Weise berücksichtigt, doch im wesentlichen auf des Verfassers eigener klinischer Erfahrung; die in der Kasuistik mitgeteilten 143 Beobachtungen, welche die verschiedenen Formen der Zwangserscheinungen illustrieren, sind bis auf wenige Fälle der Praxis des Autors entnommen. Auch in den theoretischen Abschnitten vertritt der Autor durchwegs eine ganz selbständige Auffassung. Besonderes Interesse beansprucht das Kapitel „über den Mechanismus der Zwangsvorstellungen“. Der Autor hat hier einen neuen Weg betreten, in dem er zunächst die Momente feststellt, welche unter normalen Verhältnissen die Verdrängbarkeit der Vorstellungen herabsetzen und im Anschlusse hieran nachweist, dass die gleichen Momente unter pathologischen Verhältnissen als Zwangsursachen sich geltend machen. Die Theorie, zu welcher der Autor derart über den Mechanismus der Zwangsvorstellungen gelangt, ist umfassender als sämtliche bisher vertretenen Auffassungen und trägt den verschiedenen Formen des Zwangsvorstellens in einer Weise Rechnung, welche bisher noch von keiner Seite versucht wurde. Die bekannten Vorzüge der L.'schen Arbeit, ausserordentliche Klarheit und Übersichtlichkeit der Darstellung finden sich auch in diesem Werke, das sich in der neurologisch-psychiatrischen Literatur einen dauernden Platz erwerben wird.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Soeben erschien:

Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie. Unter Mitwirkung von Fachgenossen redigiert und herausgegeben von Professor Dr. **Hildebrand** in Basel. VIII. Jahrgang: Bericht über das Jahr 1902. Mk. 34.—

Handbuch der Geburtshülfe. Unter Mitwirkung von Fachgenossen in 3 Bänden herausgegeben von Geh. Rat Professor Dr. **von Winckel** in München. I. Band. I. Hälfte. Mk. 13.60

Die Schlusshälfte erscheint Januar 1904.

Lehrbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten. Von Professor Dr. **Ed. Lang** in Wien.

I. Band: **Hautkrankheiten.** Mit 87 Abbildungen. Mk. 14.60

II. Band: **Geschlechtskrankheiten.** Mit 85 Abbildungen. Mk. 10.40

Handbuch der allgemeinen u. speziellen Hydrotherapie. Von Dr. **L. Schweinburg.** Nebst einem Beitrage von Dr. **O. Frankl,** Die Hydrotherapie in der Gynäkologie und Geburtshülfe. Mk. 6.—, gebunden Mk. 7.—

Chirurgie der Notfälle. Von Dr. **H. Kaposi.** Darstellung der dringenden chirurgischen Eingriffe. Geb. Mk. 5.30

Leitfaden für Unfallgutachten. Von Dr. **K. Waibel.** Ein Hülfsbuch zur Untersuchung und Begutachtung Unfallverletzter und traumatisch Erkrankter. Mk. 7.—, gebunden Mk. 8.—

Grundriss zum Studium der Geburtshülfe. In 28 Vorlesungen und 578 bildlichen Darstellungen. Von Prof. Dr. **E. Bumm** in Halle. Zweite vermehrte Auflage. Geb. Mk. 14.60

Die psychischen Zwangserscheinungen. Auf klinischer Grundlage dargestellt von Dr. **L. Loewenfeld** in München. Mk. 13.60

Einführung in die experimentelle Entwickelungsgeschichte (Entwickelungsmechanik). Von Professor Dr. **O. Maas** in München. Mit 135 Figuren im Text. Mk. 7.—

Otitis Media der Säuglinge. Bakteriologische und anatomische Studien. 4°. 40 Tafeln und Text. Von Privatdozent Dr. **H. Preysing** in Leipzig. In Mappe. Mk. 27.—

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Praktischer Leitfaden

der

quantitativen und qualitativen Harnanalyse

(nebst Analyse des Magensaftes)

für Aerzte, Apotheker und Chemiker.

Von

Dr. Sigmund Fränkel,

Dozent für medizinische Chemie an der Wiener Universität.

Mit fünf Tafeln. — Preis M. 2.40.

Der

Einfluss des Alkohols

auf den

Organismus.

Von

Dr. Georg Rosenfeld,

Spezialarzt für innere Krankheiten in Breslau.

Preis M. 5.60.

Chemie und Physiologie der Milch.

Von

Dr. R. W. Raudnitz und Dr. K. Basch in Prag.

Preis M. 4.—.

Sonderdruck aus „Ergebnisse der Physiologie“ herausgegeben von L. Asher in Bern und K. Spiro in Strassburg. II. Jahrg.

Physiologie des Alpinismus.

Von

Professor Dr. **Otto Cohnheim** in Heidelberg.

Preis M. —.60.

Sonderdruck aus „Ergebnisse der Physiologie“ herausgegeben von L. Asher in Bern und K. Spiro in Strassburg. II. Jahrg.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Über die

Ursachen des Alters.

Grundzüge
der
Physiologie des Wachstums
mit besonderer Berücksichtigung des Menschen.

Von
Dr. med. **M. Mühlmann** in Odessa.

Mk. 5.—.

Auszug aus dem Inhaltsverzeichnis:
I. Einleitung. II. Entwickelung und Vererbung. III. Über Rückbildung im allgemeinen. IV. Die Bildung und Reifung des Eies. V. Das Wachstum und die Entwickelung des Embryo. VI. Differenzierung der Gewebe. VII. Über die Funktion. VIII. Das Wachstum der Organe. IX. Ergebnisse der Organmessungen. X. Stoffverbrauch im verschiedenen Alter. XI. Das Greisenalter.

Studien
über die

Ursachen der Lungenkrankheiten.

Von
Dr. **N. Ph. Tendeloo,**
vormal. Assistent im Boerhaave-Laboratorium zu Leiden.

Mit 6 Textfiguren. — Mk. 3.60.

Auszug aus dem Inhaltsverzeichnis:
Einleitung.
Physiologischer Teil.
Kap. I. Die Kräfte, welche das Lungenvolumen beherrschen.
Kap. II. Die Fortpflanzung örtlich beschränkter Änderungen der Dehnungsgrössen oder von A—D durch Brusthöhle und Lungen.
Kap. III. Die respiratorischen Volumenschwankungen d. verschiedenen Lungenteile.
§ 1. Die Bestimmung der respiratorischen Volumenschwankungen der verschiedenen Lungenteile.
§ 2. Manometrische Bestimmungen der respiratorischen Schwankungen von D in verschiedenen Teilen der Brusthöhle.
§ 3. Die respiratorischen Kapazitätsänderungen der verschiedenen Teile des Brustkastens.
§ 4. Die respiratorischen Volumenschwankungen d. verschiedenen Lungenteile.
Kap. IV. Die Lufterneuerung und die kinetische Energie der respiratorischen Luftströme in den verschiedenen Lungenteilen.
Kap. V. Der Blut- und Lymphgehalt der verschiedenen Lungenteile; die Bewegungsenergie des Blut- und Lymphstroms in denselben.
Kap. VI. Prüfung der Richtigkeit der in den vorigen Kapiteln gemachten Schlussfolgerungen an Beobachtungen und Versuchsergebnissen.
Lungenbefunde bei ertrunkenen Menschen und Tieren und die Erklärung derselben.
Lungenbefunde bei den Pneumonokoniosen und den experimentellen Staubinhalationen und die Erklärung derselben.
Literaturverzeichnis.

2 7 1 5 6 1M



